

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

154

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HALBRON

Né le 12 Juillet 1909 à Paris

Interne des Hôpitaux

**Contribution à l'étude
de certaines interréactions
neuro-végétatives
de l'œil et du nez**

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel

PARIS

—
1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551415_0008



**Contribution à l'étude de certaines
interréactions neuro-végétatives
de l'œil et du nez**

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HALBRON

Né le 12 Juillet 1909 à Paris

Interne des Hôpitaux

Contribution à l'étude de certaines interréactions neuro-végétatives de l'œil et du nez

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel

PARIS

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
»	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgic.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-Rhino-Laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anat. pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathol. expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgic.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurol. et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgic.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologiç.
 PETIT-DUTAILLIS . . Pathologie chirurgic.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgic.
 TROISIER Pathol. expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgic.
 Justin DESANÇON.... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgic.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologiç.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM

ABRAMI
 ALAJOUANINE
 AUBERTIN
 BRULÉ
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-VALLERY-
 RADOT
 SEZARY

Clinique médicale.

MM

BASSET
 BROcq
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE
 GUENIOT
 LE LORIER
 LEVY-SOLAL
 METZGER

Clinique Chirurgicale.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE
LE DOCTEUR LEOPOLD HALBRON

A MON PERE
MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur

*Il fut le meilleur des conseillers et le plus
éclairé des guides. Il nous a toujours donné
l'exemple du travail et du dévouement.*

*C'est à lui que nous voulons dédier notre
thèse, pour lui prouver toute notre affection et
toute notre reconnaissance de ce qu'il a fait
pour nous.*

A MON COUSIN
MONSIEUR LE DOCTEUR ARNOLD NETTER

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin Honoraire de l'Hôpital Trousseau
Membre de l'Académie de Médecine
Grand-Officier de la Légion d'Honneur

En hommage respectueux.

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Il nous a fait le grand honneur de nous
accepter comme interne, puis de bien vouloir
présider notre thèse. En témoignage de notre
reconnaissance pour son précieux enseignement
et pour la bienveillance qu'il nous a toujours
témoignée.*

A MES MAÎTRES D'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MAGITOT

Ophthlalmogiste de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'honneur

En hommage reconnaissant. Il voulut bien guider nos premiers travaux ophtalmologiques, et nous donna l'exemple de la recherche scientifique. Depuis lors ses conseils ne nous ont jamais manqué.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. POULARD

Ophthlalmogiste de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous sommes heureux d'avoir été son interne et d'avoir bénéficié de son expérience clinique et opératoire. Qu'il veuille bien agréer ce respectueux hommage.

A MES MAITRES D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Nous devons à son affection d'avoir été initié
comme interne à l'oto-rhino-laryngologie, et
d'avoir pu profiter des ressources de son beau
service. Qu'il croie à toute notre reconnaissance.*

MONSIEUR LE DOCTEUR VELTER

Professeur Agrégé à la Faculté
Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Pendant le temps que nous avons passé près
de lui, nous avons sans cesse pu profiter de ses
conseils éclairés. Il a bien voulu nous guider
dans la rédaction de cette thèse. Qu'il veuille
bien accepter ce témoignage de notre respect et
de notre gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. HOVELACQUE

Professeur à la Faculté de Médecine
Chef des Travaux Anatomiques
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il a bien voulu nous admettre dans son laboratoire dès le début de nos études médicales. Il nous a appris à aimer l'anatomie. Il a toujours été notre guide. Nous voulons le remercier de son inaltérable complaisance à notre égard, et l'assurer de notre attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR C. COUTELA

Ophthalmologiste de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

Nous lui devons beaucoup pour nous avoir fait faire nos premiers pas en ophtalmologie. Nous voulons qu'il sache notre gratitude pour l'affection qu'il a toujours bien voulu nous témoigner.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux
Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Il nous a accueilli dans son service, nous a permis de profiter de ses leçons si instructives, qui nous ont initié à la neurologie. Hommage respectueux et reconnaissant.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hospice de la Salpêtrière
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine
Grand-Officier de la Légion d'Honneur

*En hommage respectueux et reconnaissant
pour l'année d'externat passée dans son service.*

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur

*Grâce à son affection quasi paternelle, nous
avons eu l'honneur et la faveur d'être son
externe. Ceci n'est qu'un faible témoignage de
notre reconnaissance pour tout ce qu'il nous a
appris et pour tout ce qu'il a fait pour nous.*

A MES AUTRES MAITRES

MONSIEUR LE DOYEN ROUSSY.

MESSIEURS LES PROFESSEURS BEZANÇON, PIERRE DUVAL, LEMIERRE, A. BAUDOUIN, GOUGEROT.

MESSIEURS LES DOCTEURS BOLLACK, HARTMANN, LAGRANGE, FAVORY, PARFONRY, RENARD, VEIL. Ophtalmologistes des Hôpitaux.

MESSIEURS LES DOCTEURS P.-E. WEIL, M.-P. WEIL, LEONKINDBERG, GARCIN, WEISMANN-NETTER, PERON, MOILLARET, Médecins des Hôpitaux.

MESSIEURS LES DOCTEURS OKINCZYC, CAPETTE, ROBERT MONOD, MOULONGUET, GATELLIER, PETIT-DUTAILLIS, CHARRIER, LEIBOVICI, THALHEIMER, R. BERNARD, Chirurgiens des Hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBIN, Oto-Rhino-Laryngoiogiste des Hôpitaux.

MESSIEURS LES DOCTEURS BERARD, BIZE, BLUM, DOLLFUS, HUDELO, MADURO, REMY-NERIS, THUREL, VAN DEN BOSSCHE, Chefs et Anciens Chefs de Clinique et de Laboratoire à la Faculté.

A MES CONFERENCIERS D'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAPORTE

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Il fut toujours pour nous un ami autant
qu'un maître. Qu'il veuille bien accepter cet
hommage de gratitude et d'attachement.*

MESSIEURS LES DOCTEURS MERLE D'AUBIGNE
ET SAUVAGE

Anciens Chefs de Clinique Chirurgicale à la Faculté.

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

Grâce auxquels quatre années ont passé trop vite.

INTRODUCTION

On sait depuis longtemps que l'œil et le nez peuvent réagir l'un sur l'autre physiologiquement et pathologiquement.

L'excitation simultanée du système organo-végétatif de l'orbite et de celui des fosses nasales détermine des symptômes sensitifs et vaso-moteurs qui ne sont pas plus pituitaires d'origine oculaire qu'orbitaires d'origine nasale. C'est pourquoi, il nous semble préférable d'appeler ces syndromes interactions de l'œil et du nez. Comme nous le verrons, ces affections rentrent dans le cadre plus vaste des sympathalgies faciales. Leur thérapeutique particulière est une de leurs caractéristiques.

A côté de ces phénomènes sensitifs et vaso-moteurs, il existe une affection sensorielle qui guérit souvent par un traitement analogue à celui de ces sympathalgies. Nous voulons parler de certains épisodes d'amblyopie sans étiologie précise. La comparaison de ces

faits curieux avec les sympathalgies, nous a amené à élargir le cadre de notre étude et à nous poser le problème des névrites optiques rétro-bulbaires d'origine sinusienne.

Par contre nous laisserons de côté les sinusites suppurées et leurs complications orbitaires, les blé-
pharites, conjonctivites, et kératites d'origine nasale, ainsi que la pathologie des voies lacrymales. Ces diverses affections, par leur symptomatologie, leur pathogénie, leur traitement, sortent du groupe assez homogène des interréactions neuro-végétatives de l'œil et du nez.

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE

Anatomiquement le nez et ses cavités accessoires sont reliés étroitement à l'œil et ses annexes : l'embryologie commune à ces deux systèmes, les parois osseuses de l'orbite formant en grande partie les parois du nez et des sinus, les anastomoses vasculaires, l'innervation commune par le trijumeau, ou la terminaison dans les fosses nasales des voies lacrymales en sont autant de preuves.

Nous étudierons successivement l'embryologie et l'anatomie de l'œil et du nez en essayant de montrer les rapports intimes qui les unissent.

CHAPITRE PREMIER

EMBRYOLOGIE

On sait que le squelette de la tête est formé de deux parties : le crâne et la face qui se développent très différemment.

1) Embryologie du crâne

Les os du crâne dérivent de cartilages, eux-mêmes nés du mésenchyme qui entoure la corde dorsale de l'embryon.

Celle-ci, située primitivement entre les tubes neural et intestinal, se termine en avant au contact de la membrane pharyngée. Le mésenchyme entoure la corde, puis le cerveau et les ébauches des organes des sens : fossettes olfactives, vésicules oculaires et auditives.

Quand le cerveau se fléchit en avant, la base du crâne est formée de deux segments, disposés à angle aigu. Le segment postérieur est sphéno-occipital. Le segment antérieur sphéno-ethmoïdal, naît du mésenchyme, qui perd ses rapports avec la corde, en se développant vers l'avant. Il contourne la poche hypophysaire. la ferme en avant, et complète ainsi le corps

du sphénoïde. L'angle des deux segments, pilier moyen du crâne, forme la selle turcique primitive. Nous voyons déjà les rapports intimes du squelette crânien et de l'ectoderme hypophysaire.

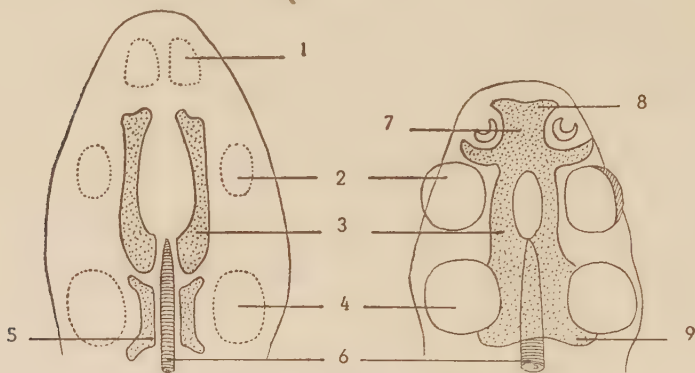


Figure 1

Première ébauche du cartilage crânien (d'après Wiedersheim).

1. Fosse nasale. — 2. Vésicule oculaire. — 3. Trabécule du crâne. — 4. Vésicule auditive. — 5. Cartilage paracordal. — 6. Corde dorsale. — 7. Septum ou cloison des fosses nasales et plaque ethmoïdale. — 8. Prolongement ethmoïdal de la plaque. — 9. Plaque basilaire.

Sur le corps du sphénoïde, on distingue deux ébauches : le prolongement orbito-temporal s'étend ventro-latéralement vers l'ectoderme de la cupule optique, et entre en rapport avec le tissu dense qui entoure l'ébauche orbitaire; l'autre prolongement, plaque ethmoïdale, s'étend en avant sur la ligne médiane, et sera à l'origine du septum nasal. d'une partie du plancher du crâne et du plafond de la bouche.

Stade cartilagineux

La chondrification commence alors à se faire; elle n'est pas complète. Elle laisse largement béer l'ori-

fiée hypophysaire. Des futurs orifices des nerfs crâniens, certains se limitent (trou optique), d'autres seront circonscrits plus tard. La voûte du crâne ne passe pas par le stade cartilagineux. Enfin le squelette du nez reste en partie cartilagineux.

Le prolongement ethmoïdal s'est modifié : en avant du corps du sphénoïde, existe une lame médiane verticale, le septum nasal. Latéralement naissent deux apophyses : l'apophyse orbitaire est horizontalement disposée, ce sera la petite aile; l'apophyse temporale donnera la grande aile.

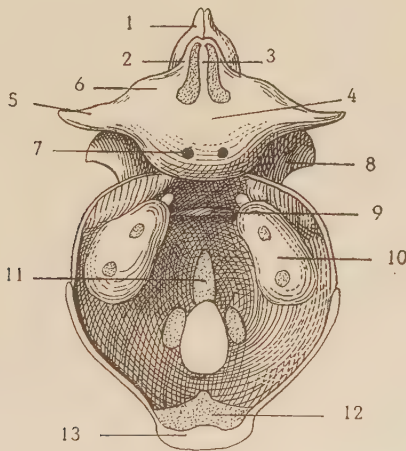


Figure 2.

*Stade ultérieur de l'évolution de la base du crâne
(d'après Koelliker).*

1. Prolongement nasal du cartilage ethmoïdal. — 2. Cartilage ethmoïdal. — 3. Apophyse crita galli. — 4. Basiprésphénoïde. — 5. Petites ailes. — 6. Lame sphéno-ethmoïdale. — 7. Trou optique. — 8. Grandmes ailes. — 9. Selle turcique; en avant d'elle, le basi-postsphénoïde. — 10. Capsule périotique (rocher). — 11. Partie basilaire de l'occipital. — 12. Partie cartilagineuse. — 13. Partie membraneuse de l'écaille de l'occipital.

Les fosses nasales se constituent : de chaque côté du bord dorsal du septum, se développe une zone cribriforme quadrangulaire. Latéralement un cartilage nasal latéral s'unit en haut à la lame cribriforme, en arrière au sphénoïde, en avant au septum nasal. Son bord inférieur se coude en dedans, n'atteint pas le septum, et les fosses nasales restent ouvertes en bas. De ce cartilage nasal latéral naissent, en dehors le processus paranasal qui encerclera une partie du canal lacrymo-nasal, en dedans les cornets, l'inférieur, puis le moyen, et le supérieur.

L'orbite est formée par la grande aile du sphénoïde en arrière. La petite aile, et un cartilage sphéno-ethmoïdal, qui l'unit à la lame cribriforme, forment en haut la partie postérieure du toit de l'orbite. En dedans on trouve le cartilage nasal latéral.

Stade d'ossification

Tous ces cartilages s'ossifient par un certain nombre de points dont le détail ne nous intéresse pas, sauf en certaines régions modifiées par l'intrication du crâne et de la face.

2) Embryologie de la face

La face se développe sans stade cartilagineux : le tissu conjonctif s'ossifie directement. Les os de la face, os de membrane par conséquent, se développent ou non au contact des cartilages du crâne qu'ils peuvent secondairement envelopper et absorber.

Le squelette de la face est formé par le prolongement de la partie frontale du crâne et par le premier arc branchial, arc mandibulaire ou maxillaire.

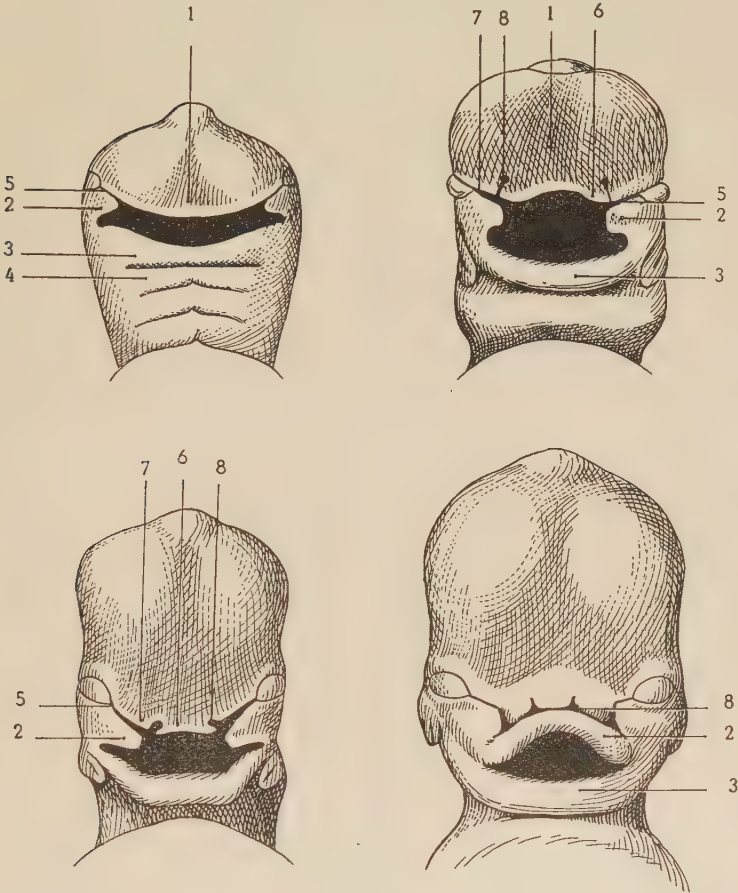


Figure 3.

Quatre stades du développement de la face (d'après Ecker).
1. Bourgeon frontal. — 2. Bourgeon maxillaire supérieur.
— 3. Arc maxillaire. — 4. Arc hyoïdien. — 5. Fente lacrymale. —
6. Bourgeon nasal interne. — 7. Bourgeon nasal externe. —
8. Fosse olfactive.

Primitivement la bouche a une forme pentagonale. Son bord supérieur est formé par le bourgeon frontal, né du tissu conjonctif qui recouvre la vésicule cérébrale antérieure. Ses bords inférieurs sont les maxillaires inférieurs. Ses bords latéraux peu développés sont formés par des bourgeons nés de l'arc mandibulaire, qui seront les maxillaires supérieurs.

Puis le bourgeon frontal croît : il se divise en une partie médiane, bourgeon frontal proprement dit, en retrait sur les parties latérales. Celles-ci sont divisées par la fossette olfactive en deux saillies, les bourgeons nasal externe et nasal interne. La partie inférieure de la fossette s'approfondit, et devient le sillon nasal. Entre le bourgeon nasal externe et le bourgeon maxillaire, existe la fente lacrymale qui part de l'œil et rejoint le sillon nasal pour gagner la bouche.

Les bourgeons frontal et nasal interne donnent le dos du nez, une partie de la cloison, le plancher de la bouche. Les bourgeons en se soudant forment le canal nasal, ébauche des fosses nasales, qui reste ouvert en bas et est rétréci en avant par la narine. Nous verrons plus loin comment se forme le canal lacrymo-nasal.

Ayant étudié la formation des squelettes crânien et facial, il nous reste à voir comment ils entrent en rapports. Le bourgeon frontal donne les os du nez, les unguis, le vomer, qui se développent au contact du squelette cartilagineux du nez (d'origine crânienne). Il donne également le toit de l'orbite dans

sa presque totalité : le cartilage sphéno-ethmoïdal qui le formait en arrière disparaissant.

Le bourgeon maxillaire supérieur donne le malaire qui ferme l'orbite en dehors et l'os maxillaire supérieur; celui-ci en se développant formera la paupière inférieure, le plancher de l'orbite. Il va aussi remplacer la partie postérieure de l'ethmoïde cartilagineux, qui régresse dans la partie inférieure de sa masse latérale, au-dessus du cornet inférieur. Ces deux os s'unissent. Le maxillaire supérieur forme alors la paroi externe de la cavité nasale. Quelques cellules osseuses enfermées entre maxillaire supérieur et ethmoïde vont devenir le sinus maxillaire.

Nous terminerons en décrivant la formation du canal lacrymo-nasal. Pour certains il résulte de la fermeture de la fente lacrymale située entre les bourgeons maxillaire supérieur et nasal externe, et unissant l'œil au sillon nasal et à la bouche. Quand le sillon nasal se soude, la fente lacrymale se termine dans le nez.

Actuellement on admet que la fente lacrymale se comble et que le canal lacrymal naît du bourgeonnement de l'épithélium du fond de la fente, dans le mésoderme. La lumière apparaît secondairement. Le canalicule inférieur naîtrait dans la même lame épithéliale, alors que le canalicule supérieur serait dû à un bourgeonnement.

En synthétisant ce que nous venons de voir, on

peut conclure que seule la paroi interne de l'orbite est d'origine crânienne. La partie antérieure et supérieure des fosses nasales dérive également du crâne, car elle est recouverte, partiellement d'os de membrane et non formée par eux comme la partie postérieure et inférieure (maxillaire supérieur, palatin). Cette distinction entre les deux origines, crânienne et faciale, se retrouvera plus loin.

CHAPITRE II

OSTÉOLOGIE

Les masses latérales de l'ethmoïde séparent l'orbite en dehors, de la cavité nasale en dedans. Leur face externe, l'os planum, forme la presque totalité de la paroi interne de l'orbite. Leur face interne forme les cornets moyen et supérieur. Le cornet inférieur, plus bas situé, ne répond pas directement à l'orbite. Cette séparation entre orbite et fosses nasales est plus théorique que pratique, car la barrière que forment les masses latérales de l'ethmoïde est constituée par une série de lamelles osseuses qui circonscrivent des cavités pneumatiques, les cellules ethmoïdales. Certaines de celles-ci sont en contact immédiat avec l'orbite dont elles sont séparées seulement par la mince lame de l'os planum souvent déhiscente. Il serait presque plus exact de dire que l'ethmoïde sert de transition entre l'orbite et les fosses nasales.

L'orbite est en rapports aussi avec le sinus maxillaire, dont la sépare le plancher de l'orbite, et avec le sinus frontal dont la paroi inféro-externe forme la partie antérieure de l'angle supéro-interne de l'orbite. Cet angle supéro-interne de l'orbite présente encore

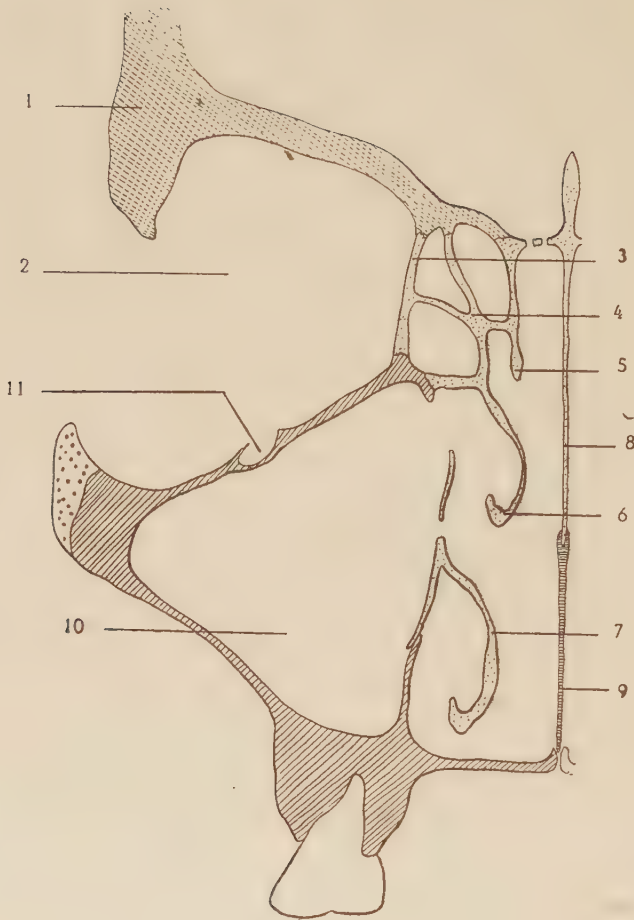


Figure 4.

Coupe frontale de l'orbite et des fosses nasales (d'après Rouvière). Son siège antérieur explique que l'orbite ne soit pas fermée en dehors par son pilier externe.

1. Frontal. — 2. Orbite. — 3. Os planum de l'ethmoïde. — 4. Ethmoïde. — 5. Cornet supérieur. — 6. Cornet moyen. — 7. Cornet inférieur. — 8. Cloison des fosses nasales. — 9. Vomer. — 10. Sinus maxillaire. — 11. Coupe de la gouttière du nerf maxillaire supérieur.

à étudier des orifices : les trous ethmoïdaux, ou fronto-ethmoïdaux antérieur et postérieur représentent l'entrée de deux canaux qui font communiquer l'orbite avec la lame criblée de l'ethmoïde en passant au milieu des cellules fronto-ethmoïdales. Le trou ethmoïdal antérieur est situé à un centimètre en arrière du bord antérieur de la suture fronto-ethmoïdale. L'orifice postérieur est situé au fond de l'orbite, près de la partie postérieure de l'angle supéro-interne. Ces deux canaux forment la limite supérieure que le chirurgien ne doit jamais dépasser de crainte de pénétrer dans la boîte crânienne.

Enfin nous rappellerons que le trou optique est situé lui aussi à la jonction des faces supérieure et interne de l'orbite. Il est formé en dedans par le corps du sphénoïde, en haut et en bas par les deux racines de la petite aile du sphénoïde et par leur soudure en dehors. A ce niveau, le nerf optique passe dans un orifice osseux inextensible qui adhère étroitement à sa gaine. Le nerf est par là en contact avec le sinus sphénoïdal. Ces rapports de contiguïté ont été invoqués pour expliquer certaines névrites rétro-bulbaires par sinusite sphénoïdale, d'autant plus que le sinus se prolonge parfois dans la racine inférieure de la petite aile.

L'orbite est en rapport direct avec la partie supérieure des fosses nasales. La partie inférieure de celles-ci entre en contact avec l'appareil oculaire par l'intermédiaire du canal lacrymo-nasal. Ce canal, qui

continue la cavité du sac lacrymal, part de l'angle antéro-inféro-interne de l'orbite. Il se porte verticalement en bas, un peu en dehors et en arrière; il est situé entre, en dehors, la face interne du maxillaire supérieur et le sinus maxillaire dans lequel il fait saillie, et, en dedans, la face externe de l'unguis, puis l'insertion du cornet inférieur.

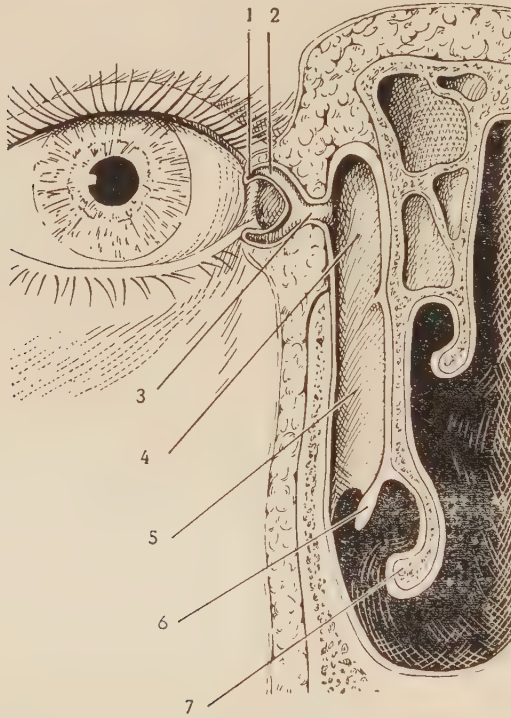


Figure 5.

Coupe schématique des voies lacrymales
(d'après Bastan Nosratallah).

1. Point lacrymal supérieur. — 2. Canalicule lacrymal supérieur.
— 3. Canal d'union. — 4. Sac lacrymal. — 5. Canal nasal. —
6. Valvule de Hasner. — 7. Cornet inférieur.

Au canal lacrymo-nasal osseux fait suite un canal membraneux situé sous la muqueuse du méat inférieur.

Le canal aboutit dans le méat inférieur en dedans du maxillaire supérieur; le méat inférieur sépare le cornet inférieur du canal. Celui-ci se termine un centimètre en arrière de la tête du cornet, à trois centimètres en arrière du bord postérieur de l'orifice inférieur de la narine.

La longueur totale du canal nasal varie entre 10 et 27 millimètres avec une moyenne de 15 millimètres. Les variations sont dues surtout à la portion méatique. Nous y reviendrons quand nous aurons étudié la muqueuse des fosses nasales.

Sa forme est cylindrique, aplatie transversalement. Son calibre est plus large en bas qu'à l'orifice supérieur. D'après M. ROCHON-DUVIGNEAUD, il est de 3 millimètres dans le sens antéro-postérieur et de 2,5 millimètres dans le sens transversal. Il est en tout cas suffisant pour laisser passer une grosse sonde métallique.

Sur le vivant, le canal osseux est rétréci par un certain nombre de valvules sur lesquelles nous reviendrons.

Les fosses nasales osseuses sont revêtues d'une muqueuse qui se poursuit dans le canal lacrymo-nasal, et dans les sinus annexes. Cette muqueuse est formée d'un épithélium prismatique stratifié dont les cellules superficielles sont ciliées. Séparé de l'épithélium par

une basale, on trouve le chorion. Il se continue avec le périoste des fosses nasales. Il contient des amas lymphoïdes, des nerfs, des vaisseaux, et des glandes qui donnent à la muqueuse un aspect irrégulier. Ces deux derniers éléments sont d'autant plus abondants et par conséquent le chorion d'autant plus épais que le rôle respiratoire de la muqueuse est plus grand (tête et face interne du cornet inférieur par exemple).

Les nerfs sont : les uns, sensitifs (branches du trijumeau), et vont à l'épithélium; les autres, vasomoteurs (système végétatif), restent autour des vaisseaux, en formant un riche plexus.

Parmi les vaisseaux de la pituitaire, seules les veines présentent une particularité, l'abondance de leurs plexus : on peut décrire en effet deux réseaux. Le superficiel, serré, formé de canaux de faible calibre dirigés d'avant en arrière, est dans la couche sous-épithéliale de la pituitaire. Le réseau profond, formé de vaisseaux plus gros, perpendiculaires à la surface de la muqueuse, siège entre l'assise sous-épithéliale et le périoste, au niveau de la partie respiratoire de la muqueuse. Ces veines, de calibre régulier, ont des parois très riches en muscles, ce qui explique la contractibilité de la pituitaire à la cocaïne, agent vasoconstricteur.

Cette muqueuse se modifie en certains endroits : dans la région olfactive, se surajoutent les fibres du nerf olfactif. Dans le vestibule, on assiste à la transition entre muqueuse et peau. Dans le sinus maxillaire, la muqueuse s'amincit.

Par contre, la muqueuse des fosses nasales se continue dans le canal lacrymo-nasal. A la partie inférieure de celui-ci, l'épithélium, le plexus veineux, les amas lymphoïdes sont analogues à ceux de la pituitaire. Quand on remonte vers le sac lacrymal, on voit successivement les plexus veineux diminuer, la couche musculaire augmenter. Dans les canalicules, la muqueuse prend le type pavimenteux de la muqueuse conjonctivale.

Le canal lacrymo-nasal présente des valvules : la valvule de BÉRAUD est située dans le segment antéro-externe de l'orifice supérieur du canal lacrymo-nasal osseux. C'est un repli muqueux qui recouvre un bourrelet périostique, signalons que c'est à ce niveau que siège la majorité des sténoses lacrymales.

La valvule de TAILLEFER est située à la partie moyenne du canal nasal. C'est un repli muqueux qui fait saillie sur la paroi externe et qui est le reste d'un diaphragme fœtal. Ces deux replis de la muqueuse n'ont aucunement le rôle de valvules.

Plus intéressante est la valvule de HASNER, située au niveau de l'abouchement du canal lacrymo-nasal dans le méat inférieur. Avant de la décrire, nous rappellerons que chez le fœtus, l'extrémité inférieure du canal est imperforée, et forme une « vésicule terminale » qui fait plus ou moins saillie sous la muqueuse du méat inférieur. La paroi de cette vésicule est formée par l'accolement des muqueuses lacrymales et nasales. L'ouverture du canal lacrymo-nasal se fait par une déhiscence dont les variations expliquent les

diverses variétés de l'orifice. Parfois même cette déhiscence intéresse un segment plus ou moins long du canal nasal membraneux. Cet orifice peut avoir ainsi une forme arrondie, ovalaire, être prolongé en haut par une gouttière. Il est parfois situé au niveau de l'insertion du cornet inférieur. Généralement le canal nasal débouche à la partie moyenne du méat à égale distance de l'insertion du cornet et du plancher des fosses nasales. Ce fait explique les variations importantes de la longueur du canal lacrymo-nasal selon les différents auteurs.

L'orifice inférieur du canal lacrymo-nasal est le plus souvent arrondi. Dans ce cas, il est limité par deux valvules. L'inférieure est inconstante. C'est la valvule supérieure qui forme la valvule de HASNER. On a discuté sur son efficacité à empêcher le reflux d'air ou de liquide dans le canal lacrymo-nasal. Pour M. BERT, trois fois sur dix-huit, elle peut jouer le rôle de valvule. M. AUBARET pense que la valvule de forme cylindrique fœtale peut seule empêcher le reflux d'air. Quoi qu'il en soit, il est incontestable que certains sujets peuvent, en augmentant la pression endonasale par pincement du nez, gonfler d'air leur sac lacrymal. Pour M. AUBARET, on perçoit alors très nettement la crépitation gazeuse. Nous-mêmes avons eu l'occasion de voir refluer le sang d'une épistaxis par le canal nasal.

Il s'agissait d'un homme de 70 ans qui fit une épistaxis bilatérale. On fit un tamponnement antérieur modérément serré des deux côtés. L'épistaxis sembla

s'arrêter; le sang cessa de tomber dans le pharynx, mais on vit rapidement apparaître du sang liquide dans les culs-de-sac conjonctivaux, sang qui sortait par les canalicules lacrymaux inférieurs.

L'anatomie du squelette des fosses nasales et de l'orbite nous montre donc :

1° que la partie supérieure des fosses nasales est en contact étroit avec la paroi interne de l'orbite;

2° que le canal lacrymo-nasal traverse le squelette de la face pour servir de trait d'union entre l'orbite et la paroi inférieure des fosses nasales, non seulement par sa cavité osseuse, mais encore par la continuité des muqueuses.

CHAPITRE III

SYSTÈME VASCULAIRE COMMUN

Nous étudierons successivement les trois systèmes : artériel, veineux et lymphatique.

I) Artères

Les artères du globe oculaire et ses annexes, et des fosses nasales, sont des branches des deux artères du cou : la carotide interne et la carotide externe.

1° La carotide interne.

La carotide interne irrigue ce système par une branche collatérale, l'artère ophtalmique. Celle-ci naît dans le sinus caverneux, pénètre dans l'orbite par le trou optique, en dehors et en dessous du nerf optique. Parfois une racine supplémentaire, née de l'artère carotide interne, passe dans la fente sphénoïdale en dedans de l'anneau de ZINN et des nerfs qui traversent la fente. L'artère ophtalmique croise

la face externe du nerf pour passer au-dessus de lui, et gagner l'angle antéro-supéro-interne de l'orbite où elle devient l'artère nasale.

Chemin faisant elle donne, d'une part, l'artère centrale de la rétine, les artères ciliaires longues et courtes qui pénètrent dans le globe, les artères palpébrales, les artères musculaires et lacrymales; d'autre part, les deux artères ethmoïdales, l'antérieure et la postérieure. Elles passent dans les orifices fronto-ethmoïdaux antérieur et postérieur et gagnent les fosses nasales. L'artère ethmoïdale postérieure irrigue la partie postéro-supérieure de la paroi externe des fosses nasales. L'artère ethmoïdale antérieure se divise en deux branches qui irriguent la partie antérieure de la cloison et la partie antérieure de la paroi externe des fosses nasales, la tête des cornets moyen et inférieur.

La branche terminale de l'artère ophtalmique, l'artère nasale, s'anastomose avec l'artère faciale. Elle irrigue la partie interne des paupières, et donne de fins rameaux au nez et au canal lacrymo-nasal.

2° La carotide externe.

L'artère maxillaire interne, branche de la carotide externe, irrigue les fosses nasales surtout par sa branche terminale, l'artère *sphéno-palatine*, accessoirement par deux collatérales, les artères palatine supérieure et ptérygo-palatine.

L'artère sphéno-palatine naît dans la fosse ptérygo-maxillaire, traverse le trou sphéno-palatin et se divise

en deux branches : l'une, interne, irrigue la muqueuse de la cloison, l'autre, externe, descend le long de la paroi externe des fosses nasales, irrigue la partie postérieure des cornets inférieur et moyen, le cornet supérieur, les portions des méats qui y correspondent, les cellules ethmoïdales.

L'*artère palatine supérieure* donne quelques petites branches au méat et au cornet inférieur.

L'*artère ptérygo-palatine* irrigue une partie de la voûte des fosses nasales.

Pour résumer la description du système artériel oculo-nasal, nous dirons que l'artère ophtalmique irrigue tout le contenu de l'orbite et la partie antérieure des fosses nasales. Cette artère, d'origine endocrânienne, irrigue des formations dérivées du crâne : orbite, ethmoïde. Au contraire, la partie postérieure des fosses nasales, qui est d'origine faciale, est irriguée par une branche de l'artère carotide externe. Ces deux systèmes s'anastomosent en deux points : l'artère nasale avec l'artère faciale, anastomose anatomique sans suppléance possible. Au contraire, l'anastomose de l'artère ophtalmique avec l'artère méningée moyenne est importante : parfois l'artère ophtalmique naît uniquement de l'artère méningée moyenne ; cette anastomose peut suppléer à l'irrigation du territoire de l'artère ophtalmique.

2) Les veines

Le système veineux du nez et de l'œil est très déve-

loppé. Nous avons déjà vu son importance au niveau de la muqueuse des fosses nasales et de la muqueuse du canal lacrymo-nasal. L'orbite, bien que dépourvue de plexus veineux aussi importants, contient néanmoins un riche réseau phlébitique. Tout ce sang veineux est drainé par trois voies essentielles : le sinus caverneux, dans lequel se jettent les veines ophtalmiques, et la veine faciale font partie du système de la veine jugulaire interne. La veine maxillaire interne est une branche constituante de la veine jugulaire externe.

1° Système du sinus caverneux et veines ophtalmiques.

Nous n'avons pas à décrire le sinus caverneux, sa constitution et ses rapports. Nous rappellerons qu'il forme le groupe antéro-inférieur des sinus crâniens, qu'il est situé dans l'étage moyen de la base du crâne. Il repose sur la grande aile du sphénoïde, accolé à la paroi externe du corps de l'os et fermant latéralement la loge de l'hypophyse. Les plexus veineux qui le constituent sont normalement drainés par la veine jugulaire interne.

Seule de ses collatérales, nous décrirons la veine ophtalmique.

La veine ophtalmique

En réalité, il existe deux veines ophtalmiques, une supérieure, la principale, une inférieure, moins importante.

a) La veine ophtalmique supérieure.

Cette veine parcourt la partie supérieure de l'orbite depuis l'angle antéro-interne de l'œil jusqu'à la fente sphénoïdale. Son volume est considérable et d'ailleurs très susceptible de dilatation. Il augmente non pas progressivement, mais brusquement, à chaque nouvel affluent. Le trajet de la veine a, dans son ensemble, la forme d'un S allongé.

La veine ophtalmique supérieure naît en dedans de l'échancrure sus-orbitaire par deux racines anastomotiques avec la veine angulaire, passant l'une au-dessus, l'autre au-dessous du tendon du grand oblique. Le tronc de la veine se dirige en arrière et en dehors, passe en dedans du droit supérieur, puis sous lui, croisant le nerf optique, et enfin arrive à la fente sphénoïdale en dehors du droit supérieur. La veine traverse la partie large de la fente hors de l'anneau de ZINN, en dehors des nerfs frontal et lacrymal. Elle se termine enfin dans le sinus caverneux par deux ou trois rameaux.

Parmi ses collatérales, signalons les veines ethmoïdales antérieures et postérieures qui suivent les artères de même nom; les veines musculaires, ciliaires, vorticineuses. La veine centrale de la rétine se jette parfois dans la veine ophtalmique, plus souvent dans le sinus caverneux directement. Enfin la grosse veine lacrymale naît à la partie antérieure de la paroi externe de l'orbite.

b) La veine ophtalmique inférieure.

Elle naît à l'angle antéro-inféro-interne de l'orbite, par la réunion de branches du réseau palpébral et de veines du sac lacrymal. Elle se porte en arrière et en dehors, au-dessous du globe, et atteint le sommet de l'orbite. Parfois elle se jette dans la veine ophtalmique supérieure. Quand elle va dans le sinus caverneux, elle traverse la partie large de la fente sphénoïdale, sous l'anneau de ZINN. Elle s'anastomose constamment avec la veine ophtalmique supérieure par deux branches verticales, l'une antérieure, l'autre postérieure.

Les veines ophtalmiques n'ont pas de valvules. Celles-ci sont inconstantes sur leurs collatérales; ceci explique la réversibilité possible du courant de la veine ophtalmique en cas d'hypertension veineuse dans le sinus caverneux.

2° Système de la veine faciale.

Cette veine, collatérale de la veine jugulaire interne, naît à l'angle interne de l'œil, sous le nom de veine angulaire, par la réunion des veines frontales et dorsales du nez, et de la veine sus-orbitaire. Celle-ci vient de l'angle externe des paupières, en suivant l'arcade orbitaire supérieure. La veine angulaire se porte en arrière et en dehors, très superficielle, parfois visible sous la peau.

Au niveau de la paupière inférieure, elle devient la veine faciale, chemine sous les muscles faciaux, vers le bord inférieur de l'os maxillaire inférieur.

Parmi ses collatérales, citons les veines palpébrales internes, supérieure et inférieure, qui viennent de la partie interne des paupières; les veines du sac lacrymal et du canal nasal; les veines de l'aile du nez. La veine alvéolaire, ou veine faciale profonde, ou veine ophtalmo-faciale de WALTER, naît dans la fosse zygomatique sur la tubérosité du maxillaire supérieur, au-dessous de la fente sphéno-maxillaire. Elle est formée par la réunion des veines dentaires avec une branche du plexus ptérygoïdien.

3° Système de la veine maxillaire interne.

Au contraire des deux précédents systèmes, la veine maxillaire interne se jette dans la veine jugulaire externe.

La veine maxillaire interne fait suite à la veine sphéno-palatine, satellite de l'artère du même nom, par l'intermédiaire du plexus ptérygoïdien situé de chaque côté du muscle ptérygoïdien externe.

Avec le système de la veine jugulaire externe, signalons que la veine temporale superficielle naît près de l'angle externe des paupières.

Ces trois systèmes veineux possèdent de nombreuses anastomoses.

— *Anastomoses entre la veine ophtalmique et la veine faciale :*

A leur origine, la faciale et l'ophtalmique s'anastomosent largement. Dans la région, des anastomoses existent encore entre ces deux systèmes par la veine

sus-orbitaire qui s'anastomose avec la veine faciale; par les veines du sac lacrymal. La veine ophtalmique inférieure s'anastomose avec le plexus alvéolaire par plusieurs branches qui traversent la fente sphéno-maxillaire.

— *Anastomoses entre la veine ophtalmique et le système de la veine jugulaire externe.*

Elles se font en deux points : à la tempe, la veine temporale superficielle s'anastomose largement avec la veine lacrymale, ceci peut expliquer que les émissions sanguines à la tempe puissent avoir un rôle décongestionnant dans les affections oculaires. Dans les fosses nasales, le réseau veineux du nez est réuni à celui de la veine ophtalmique par les veines du sac lacrymal et les veines ethmoïdales. Signalons enfin que les veines des sinus annexes du nez (frontal et maxillaire) perforent souvent les parois orbitaires respectives de ces cavités pour gagner le réseau de la veine ophtalmique. MM. GAILLIARD et J. ROLLET ont décrit des anastomoses entre les veines du sinus sphénoïdal et les gaines du nerf optique.

Quand on voit toutes ces anastomoses, on s'explique facilement les phlébites de la veine ophtalmique ou du sinus caverneux au cours d'infections de la face ou du nez. Malgré toutes ces anastomoses, chaque système veineux a son territoire particulier : le nez est drainé surtout par les plexus ptérygoïdiens, l'orbite et son contenu par la veine ophtalmique.

3) Les lymphatiques

Nous étudierons les troncs lymphatiques et les ganglions correspondants de chacun des deux systèmes : le nez et l'œil.

1° Lymphatiques du nez

Ici encore il convient de distinguer le nez proprement dit, les fosses nasales, les cavités pneumatiques qui leur sont annexées.

a) Lymphatiques du nez.

Ils comportent deux réseaux : le réseau cutané est drainé par 5 à 8 collecteurs qui gagnent les ganglions sous-maxillaires en passant sous la peau ou en suivant les vaisseaux faciaux. Ceux qui suivent les vaisseaux faciaux peuvent être interrompus par un ou deux ganglions faciaux : nasogénien, buccinateur, ou maxillaire.

Le réseau profond est formé par les lymphatiques du vestibule des fosses nasales. Ce réseau est en continuité avec celui des fosses nasales proprement dites. Pourtant leur lymph se déverse en des points différents : on peut approximativement fixer la limite entre les deux réseaux à la partie postérieure de la saillie nasale, la partie antérieure empiétant un peu sur le cornet inférieur. Le réseau profond du nez va vers les ganglions sous-maxillaires, après avoir rejoint la veine faciale.

b) Lymphatiques des fosses nasales.

Le réseau est formé de mailles larges et allongées sauf à la partie supérieure olfactive de la région où les mailles sont verticales. Les réseaux lymphatiques situés sous la muqueuse olfactive et sous la muqueuse respiratoire des fosses nasales ne communiquent que par un nombre d'anastomoses très limité.

Ces deux réseaux se dirigent vers la région déprimée prétubaire de la paroi pharyngienne comprise entre l'extrémité postérieure des cornets et l'orifice pharyngien de la trompe. Ils forment là un plexus prétubaire dont les collecteurs vont, les uns aux ganglions jugulaires, surtout au ganglion sous-digastrique, les autres au ganglion rétro-pharyngien latéral.

Les deux réseaux, droit et gauche, s'anastomosent au bord postérieur de la cloison. Les lymphatiques des fosses nasales s'anastomosent en avant avec les lymphatiques du vestibule, en arrière avec ceux du pharynx.

c) Lymphatiques des sinus et des cellules ethmoïdales.

Les lymphatiques du sinus maxillaire et des cellules ethmoïdales vont se jeter dans les lymphatiques des fosses nasales, dont leurs muqueuses ne sont que des diverticules. Les connexions lymphatiques entre le sinus maxillaire, les dents et l'orbite sont discutables vues par les uns, niées par les autres.

2° Lymphatiques de l'œil

Sous ce titre, nous réunirons les lymphatiques du

globe oculaire et de ses annexes orbitaires et palpébrales.

Dès maintenant nous devons dire que « les lymphatiques des muscles et du tissu adipeux de l'orbite sont encore inconnus » (M. ROUVIÈRE). Pour M. EAGLETON (*Archives of Ophthalmology*, XIV, I, juillet 1935), le cône musculaire de l'orbite, « retrobulbar space », n'a pas de lymphatiques. Ceci est peut-être à rapprocher de l'apparition tardive de l'adénopathie dans les tumeurs malignes de l'orbite?

a) Lymphatiques du globe oculaire.

On a dit que l'humeur aqueuse était l'équivalent de la lymphe. Ce n'est pas ici la place de discuter d'un tel fait. Nous nous contenterons seulement de signaler que l'on admet que l'humeur aqueuse s'élimine en grande partie par les lacunes situées autour du ligament pectiné. De là elle gagne les gaines lymphatiques péri-vasculaires, qui deviennent des vaisseaux lymphatiques satellites des veines vorticineuses et des veines ciliaires antérieures. Ces espaces et ces vaisseaux lymphatiques drainent encore la lymphe du cristallin, de la cornée et de la choroïde. La lymphe de la rétine et du nerf optique s'élimine par les gaines du nerf ou les lymphatiques des vaisseaux rétinien.

b) Lymphatiques de l'appareil lacrymal.

La glande lacrymale orbitaire envoie des collecteurs qui vont aux ganglions parotidiens superficiel et pro-

fond. Les lymphatiques de la portion palpébrale de la glande s'unissent à ceux des paupières.

Les lymphatiques du sac lacrymal se dirigent vers les ganglions pré-auriculaires, ou vers les ganglions sous-maxillaires. Les lymphatiques du canal lacrymo-nasal rejoignent les lymphatiques du sac ou ceux de la muqueuse des fosses nasales.

c) Lymphatiques des paupières et de la conjonctive.

Ils naissent de deux réseaux : l'un est situé sous la peau de la paupière. L'autre, plus profond, est conjonctival; sa portion palpébrale est de plus en plus régulière à mesure qu'on s'approche du cul-de-sac. Sa portion bulbaire naît du circulus lymphaticus de TEICHMANN situé autour de la cornée. De là un réseau va rejoindre les mailles lymphatiques du cul-de-sac. Entre ces deux réseaux se trouvent deux collecteurs, l'un supérieur, l'autre inférieur, dirigés de dedans en dehors. Enfin les lymphatiques superficiels et profonds sont largement anastomosés.

L'ensemble du système est drainé par deux voies : la voie externe draine toute la paupière supérieure, la moitié ou les deux tiers externes de la paupière inférieure, la conjonctive palpébrale correspondante et toute la conjonctive bulbaire. Elle aboutit aux ganglions pré-auriculaires, parotidiens superficiels. La voie interne draine la partie restante de la paupière inférieure, parfois un peu de la paupière supérieure, et va aux ganglions sous-maxillaires.

Ainsi on peut reconnaître trois territoires lymphati-

tiques : les ganglions sous-maxillaires drainent un peu des paupières, le sac lacrymal, la portion antérieure du nez. Les ganglions latéro-pharyngiens recueillent la lymphe de la partie postérieure des fosses nasales. Enfin aux ganglions parotidiens correspond la plus grande partie des paupières et la glande lacrymale.

Peut-on reconnaître une systématisation entre ces trois systèmes vasculaires? Les artères et les veines offrent une grande similitude : d'un côté, l'artère sphéno-palatine et les plexus ptérygoïdiens, branches de la carotide externe et de la jugulaire externe, artère et veine de la face. De l'autre côté, on trouve l'orbite et une partie des fosses nasales irriguées par la carotide interne (artère ophtalmique) et le sinus caverneux (veines ophtalmiques), vaisseaux du crâne. La veine faciale normalement, nous l'avons vu, n'a qu'un rôle accessoire.

Le système lymphatique accompagne généralement le système veineux. Aussi trouve-t-on deux voies veineuses et lymphatiques parallèles formées, l'une, par la veine faciale et les collecteurs des ganglions sous-maxillaires : l'autre, par les veines temporales et les collecteurs des ganglions parotidiens. Par contre, les plexus ptérygoïdiens et les veines ophtalmiques sont privées de lymphatiques satellites.

Ainsi la systématisation vasculaire est à peu près possible pour les artères et les veines, mais elle est très approximative pour les lymphatiques.

CHAPITRE IV

INNERVATION COMMUNE

Les rapports anatomiques étroits qui lient l'appareil oculaire et les fosses nasales se retrouvent, quand on étudie leur innervation, tant cérébro-spinale que sympathique.

1) Système cérébro-spinal

C'est le trijumeau (V^e paire crânienne) qui innerve les fosses nasales et la majeure partie de l'œil et ses annexes au point de vue sensitif.

Le nerf nasal, branche de l'ophtalmique de WILLIS et le nerf maxillaire supérieur se partagent cette innervation.

1° Nerf nasal.

Il naît de l'ophtalmique de WILLIS¹ à la partie antérieure du sinus caverneux. pénètre dans l'orbite

1. Rappelons que des deux autres branches de l'ophtalmique de WILLIS, l'une, le nerf lacrymal, innerve la glande lacrymale. l'autre, le nerf frontal, n'a qu'un territoire cutané.

en traversant l'anneau de ZINN. Puis se portant en avant et en dedans, il croise de dehors en dedans la face supérieure du nerf optique. Il arrive enfin au niveau du trou fronto-ethmoïdal antérieur où il se divise en ses deux branches terminales : nerf nasal interne et nerf nasal externe. Le nerf nasal donne trois collatérales; deux vont au globe oculaire : d'une part les nerfs ciliaires longs gagnant directement le globe, de l'autre la racine longue ou sensitive du ganglion ophtalmique. La troisième collatérale, le nerf sphéno-ethmoïdal postérieur, se distribue aux cellules ethmoïdales postérieures et au sinus sphénoïdal en passant par le trou ethmoïdal postérieur.

Le *nerf nasal interne* pénètre dans le trou fronto-ethmoïdal antérieur, puis dans l'étage antérieur de la base du crâne, au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde, et gagne les fosses nasales par le trou ethmoïdal. Il se divise alors en deux branches : une interne se ramifie à la partie antérieure de la cloison; l'autre, externe, va elle-même se subdiviser : un filet postérieur chemine sur la paroi externe des fosses nasales, dont il innerve le tiers antérieur environ, et la tête des cornets moyen et inférieur. Le filet antérieur, le nerf naso-lobaire, passe à la face postérieure des os propres du nez et se termine dans la peau du lobule du nez.

Le *nerf nasal externe* gagne l'angle antéro-supéro-interne de l'orbite, où il passera sous la poulie du grand oblique. Il se divise dans l'orbite, 7 ou 8 millimètres en arrière du rebord orbitaire (F. LAGRANGE)

en trois branches : l'une va au sac lacrymal, d'où des filets gagnent la partie interne de la conjonctive, et la muqueuse des conduits lacrymaux; une seconde innerve la racine du nez; une troisième, la partie interne des paupières.

Le nerf nasal donne donc l'innervation sensitive des paupières, du globe oculaire et des voies lacrymales d'une part, de la partie antérieure des fosses nasales d'autre part.

2° Nerf maxillaire supérieur.

Le nerf maxillaire supérieur, deuxième branche du trijumeau, naît du ganglion de GASSER dans l'étage moyen de la base du crâne. Il sort du crâne par le trou grand rond, pénètre dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, puis dans la fosse elle-même, où il se trouve en dehors et en haut du ganglion sphéno-palatin; il arrive sur le maxillaire supérieur, et s'enfonce dans la gouttière et le canal sous-orbitaire. Il en sort au niveau du trou de même nom en formant le nerf sous-orbitaire dont une partie des branches innerve la paupière inférieure. Parmi les branches collatérales du nerf maxillaire supérieur, nous ne ferons que signaler les nerfs dentaires postérieur, moyen, antérieur. Par contre le rameau orbitaire et le nerf sphéno-palatin nous retiendront plus longtemps.

Le *rameau orbitaire* naît au niveau du trou grand rond ou en avant de lui. Il suit le maxillaire supérieur jusqu'à la fente sphéno-maxillaire, puis suit la

paroi externe de l'orbite, suivant une direction oblique en haut et en avant. Il se divise en une branche temporo-malaire qui innerve la peau de la région temporale antérieure, et en une branche lacrymo-palpébrale. Celle-ci va s'anastomoser à la face supéro-externe de la glande lacrymale avec le nerf lacrymal, branche de l'ophtalmique de WILLIS. De la convexité antérieure et supérieure de cette anastomose, naissent des filets pour la glande et pour la moitié externe de la paupière supérieure.

Le *nerf sphéno-palatin* naît dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. Il est formé de cinq à six filets très courts. Le nerf passe au contact du ganglion sphéno-palatin, en lui abandonnant quelques filets. Il donne alors ses branches terminales : les nerfs palatins postérieur, moyen et antérieur (celui-ci donnant un filet à la queue du cornet inférieur) : les filets orbitaires vont aux cellules ethmoïdales postérieures et au sinus sphénoïdal.

Les *nerfs nasaux supérieurs* passent par le trou sphéno-palatin et se distribuent à la muqueuse du cornet supérieur et du cornet moyen.

Le *nerf naso-palatin* traverse le trou sphéno-palatin et innerve la partie postérieure de la cloison avant de gagner le palais.

On voit donc que le nerf maxillaire supérieur est surtout, du point de vue qui nous occupe, le nerf sensitif de la partie postérieure des fosses nasales, et accessoirement des paupières. Il a aussi un rôle dans le fonctionnement de la glande lacrymale.

Le nerf maxillaire supérieur et le nerf ophtalmique de WILLIS échangent des anastomoses : au niveau de la glande lacrymale, et au niveau des paupières. Ils s'anastomosent également avec le système sympathique, comme nous allons le voir.

2) Système sympathique

Le système sympathique céphalique, macroscopiquement, est formé par des ganglions, et par un certain nombre de filets.

Des trois ganglions sympathiques céphaliques, le ganglion otique ne nous intéresse pas. Nous n'étudierons que les ganglions ophtalmique et sphéno-palatin. Ils sont reliés au sympathique cervical par le nerf carotidien.

1° Les fibres afférentes du sympathique

Elles sont formées par le nerf carotidien. Toutefois, à son étude, nous joindrons la description de fibres nées du plexus sympathique inter-carotidien.

Le nerf carotidien naît du ganglion sympathique cervical supérieur. Il s'accole à l'artère carotide interne, avec laquelle il entre dans le crâne, au niveau du trou déchiré antérieur. Avant d'atteindre cet orifice, le nerf se divise en deux branches : une externe, l'autre interne. Elles montent accolées à l'artère carotide interne en dehors et en dedans d'elle. Ces deux filets échangent des anastomoses qui forment le plexus carotidien. Parfois cette disposition plexiforme est

plus marquée et l'on ne peut suivre les branches de division du nerf carotidien.

Quand l'artère carotide interne a pénétré dans le sinus caverneux, son sympathique péri-artériel devient plus serré, surtout à la face interne du vaisseau.

Dès le trou déchiré antérieur, le plexus sympathique envoie un rameau qui s'unit aux grands nerfs pétreux superficiel et profond pour former le nerf vidien. Celui-ci se jette dans le ganglion sphéno-palatin.

Au niveau du ganglion de GASSER, le plexus artériel détache quelques filets qui réalisent l'anastomose carotico-gassérienne entre sympathique et trijumeau.

Dans le sinus caverneux, le sympathique donne plusieurs rameaux qui vont se jeter sur chacun des nerfs oculo-moteurs (III, IV^e et V^e paires crâniennes), sur le nerf ophtalmique de WILLIS; une branche pénètre dans l'orbite par l'anneau de ZINN, et forme la racine sympathique du ganglion ophtalmique.

Enfin le plexus se prolonge autour de l'artère ophtalmique.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le sympathique céphalique pénètre encore dans la tête grâce aux filets détachés du plexus inter-carotidien. Celui-ci est formé de fibres nées, comme le nerf carotidien, du ganglion sympathique cervical supérieur, qui descendent le long de l'artère carotide interne jusqu'à la bifurcation de l'artère carotide primitive. De là le plexus se continue autour de l'artère carotide externe, et suit sa



Fig. 6. — Schéma établi d'après les données de LANGLEY et de GASKELL et d'après un dessin de MÜLLER. — La distribution du parasymphatique crânien et des filets céphaliques du sympathique. — Le parasymphatique est en bleu, le sympathique en rouge. Les fibres pré-ganglionnaires en trait plein, les fibres post-ganglionnaires en pointillé (d'après HOVELACQUE).

1. Ganglion ciliaire. — 2. Nerf lacrymal. — 3. Moteur oculaire commun. — 4. Nerf nasal. — 5. Rameau orbital du maxillaire supérieur. — 6. Ganglion sphéno-palatin. — 7. Grand pétéux superficiel. — 8. Nerf facial. — 9. Glosso-pharyngien. — 10. Nerf auriculo-temporal. — 11. Nerf de Jacobson prolongé par le petit pétéux profond. — 12. Ganglion otique. — 13. Nerf palatin. — 14. Corde du tympan. — 15. Ganglion cervical supérieur. — 16. Nerf lingual. — 17. Ganglion sous-maxillaire. — 18. Deux rameaux communicants.

branche maxillaire interne jusqu'à l'artère sphéno-palatine. Par cette voie, le sympathique céphalique gagne directement les fosses nasales.

2° Le ganglion sphéno-palatin.

Ce ganglion, appelé encore ganglion de MECKEL, de forme et de volume variables, est situé dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, entre, en avant, la tubérosité du maxillaire supérieur, en arrière, l'apophyse ptérygoïde présentant l'orifice antérieur du canal vidien. En bas, le ganglion répond à l'orifice supérieur du canal palatin postérieur. Ce rapport est intéressant à connaître, car, par l'orifice inférieur du canal, on peut enfoncer une aiguille qui atteint le ganglion après un trajet de 35 millimètres.

En dedans enfin, le ganglion répond à la paroi externe des fosses nasales, dans sa partie toute postérieure, en arrière et au-dessus de la queue du cornet moyen, en avant du sphénoïde. C'est cette zone que doit atteindre le rhinologiste qui veut anesthésier le ganglion.

Nous avons vu, par ailleurs, que le ganglion était situé au-dessous et en dedans du nerf maxillaire supérieur. Ils sont reliés par un plexus long de 3 à 5 millimètres. Le nerf sphéno-palatin, branche du nerf maxillaire supérieur, passe, soit en avant, soit en dehors du ganglion, intimement accolé à lui.

Le ganglion sphéno-palatin reçoit une triple innervation : une racine est sensitive et vient du nerf maxillaire supérieur, l'autre racine est le nerf vidien. elle

est formée, et par un filet venu du sympathique péri-carotidien, et par les grands nerfs pétreux superficiel (branche du facial) et profond (branche du glosso-pharyngien).

Les fibres efférentes du ganglion sphéno-palatin se distribuent surtout au nerf sphéno-palatin et par lui aux fosses nasales.

Le ganglion sphéno-palatin s'anastomoserait encore avec le ganglion ophtalmique (ARNOLD, VALENTIN, TIEDEMANN) par l'intermédiaire du trijumeau ou du moteur oculaire commun. HYRTL nie cette anastomose en tant que filet isolé.

ROUSSET a rencontré un filet unissant la gaine du nerf optique au ganglion de MECKEL. Enfin le ganglion sphéno-palatin s'anastomose non seulement avec le plexus carotidien interne, comme nous l'avons vu, mais encore avec le sympathique péri-carotidien externe au moyen du plexus de l'artère sphéno-palatine.

3° Le ganglion ophtalmique.

Appelé encore ganglion ciliaire, il est situé à la partie postérieure de l'orbite, dans le cône musculaire. Il est en dehors du nerf optique, répondant à l'endroit où le nerf est surcroisé par l'artère, c'est-à-dire à sept ou huit millimètres en avant du trou optique. Le ganglion adhère au nerf. En dehors, le ganglion répond au droit externe ou à l'interstice entre ce muscle et le droit supérieur.

Le ganglion ophtalmique reçoit trois racines :

— Une *racine ciliaire courte* naît du nerf du petit

oblique, lui-même branche du moteur oculaire commun;

- Une *racine ciliaire longue* naît du nerf nasal au moment où celui-ci est à la face externe de l'artère ophtalmique. Les fibres de cette racine physiologiquement sensitive ne font que passer dans le ganglion;
- La *racine sympathique* naît du plexus carotidien. Nous l'avons déjà rencontrée.

Les branches efférentes du ganglion sont les nerfs ciliaires courts qui, au nombre de six à quatorze, selon les auteurs, pénètrent dans le globe oculaire de part et d'autre du nerf optique. Ils jouent un rôle à la fois moteur, sensitif et trophique.

Les systèmes sympathiques oculaire et nasal, les ganglions ophtalmiques et sphéno-palatin n'ont, pour ainsi dire, aucun rapport direct. Mais le nombre et l'intrication des fibres sympathiques, la communauté d'origine des rameaux dans le sympathique cervical, permettent de penser que ces deux systèmes, distincts en apparence, pourront réagir ensemble aux mêmes excitations, ou bien réagir l'un sur l'autre. Nous verrons, en pratique, le plus souvent, le sympathique nasal provoquer les excitations, et ceci s'explique bien si l'on compare l'accès facile du ganglion sphéno-palatin à la situation profonde du ganglion ophtalmique.

Système sympathique et système parasympathique

Depuis LANGLEY, on a isolé du système sympathique, puis opposé à lui, un système parasympathique. Dans son segment crânien, il naît de certains noyaux des nerfs crâniens.

Il se distribue :

1° au sphincter pupillaire. Ses fibres vont, par le tronc du moteur oculaire commun, au ganglion ophtalmique d'où elles partent par les nerfs ciliaires courts ;

2° à la glande lacrymale : le trajet de ses fibres serait le suivant : le facial, le grand nerf pétreux superficiel, le nerf vidien, le ganglion sphéno-palatin, le nerf maxillaire supérieur, puis son rameau orbitaire ;

3° aux glandes nasales et pharyngiennes. Le trajet est le même que celui des fibres lacrymales jusqu'au ganglion de MECKEL. Ensuite le parasympathique suit le nerf maxillaire supérieur ;

4° enfin aux glandes salivaires, ce qui ne nous intéresse pas.

D'ailleurs le sympathique innerve aussi ces organes. Comme nous l'avons vu, ses fibres empruntent le nerf carotidien. Ensuite elles suivent les nerfs crâniens, traversent sans interruption les ganglions et se terminent dans les ganglions périphériques, d'où partent les fibres efférentes.

La distinction entre sympathique et parasympathique est difficile à faire par la seule dissection.

Certains auteurs (M. HALPHEN) ont pu d'ailleurs écrire qu'elle était impossible à faire dans le nez par la clinique et l'expérimentation.



L'œil et ses annexes d'une part, les fosses nasales d'autre part, dérivent du crâne et de la face : ceci explique à la fois les rapports intimes qui les unissent et la systématisation vasculo-nerveuse que l'on peut mettre en évidence.

L'ethmoïde, os crânien, sert de transition entre le nez et l'orbite. Le maxillaire supérieur, os facial, complète l'orbite et les fosses nasales, et est en rapports intimes avec le canal lacrymo-nasal dès les premiers stades du développement. On comprend aussi l'abouchement dans le nez du conduit lacrymo-nasal.

Comme nous l'avons déjà dit, les fosses nasales sont formées partiellement par des os de membranes : certains d'entre eux, unguis, vomer, se développent sur les cartilages crâniens et les absorbent en partie. D'autres, tel le maxillaire supérieur, se juxtaposent aux os du crâne, sans les englober. On comprend que les fosses nasales soient différemment vascularisées et innervées dans les segments crânien et facial. Le segment crânien, antéro-supérieur, est irrigué, comme l'orbite, par les vaisseaux du crâne : artère carotide interne et sinus caverneux, par l'intermédiaire des vaisseaux ethmoïdaux antérieurs.

Au contraire, le segment postérieur des fosses

nasales, formé par la face, est irrigué par des branches de l'artère carotide externe et de la veine jugulaire externe.

Cette même différence existe pour les nerfs : le nerf nasal, branche du nerf ophtalmique de WILLIS, et le nerf sphéno-palatin, branche du nerf maxillaire supérieur, auquel on doit rattacher le ganglion de MECKEL, se partagent l'innervation des fosses nasales. On peut en déduire déjà que l'irritation de ces nerfs n'aura pas les mêmes répercussions oculaires, faibles pour le ganglion de MECKEL, très marquées pour le nasal qui a un rôle important dans l'innervation du contenu de l'orbite.

Puisque les fosses nasales et l'orbite naissent, en même temps, des ébauches faciale et crânienne, il est logique que leurs vaisseaux et leurs nerfs soient partagés entre le système crânien et le système facial.

DEUXIÈME PARTIE

SYNDROMES D'INTERREACTION NEURO-VÉGÉTATIVE, OCULAIRE ET NASALE

L'excitation du système nerveux du nez peut retentir sur l'appareil oculaire, c'est un fait bien connu. La démonstration la plus simple est le larmoiement qui succède à l'introduction dans le nez d'un corps étranger, brin de paille ou porte-coton.

Mais à côté de ces faits, en quelque sorte physiologiques, existent des troubles oculaires pathologiques qui semblent déclanchés par une excitation nerveuse réflexe : nous voulons parler des deux syndromes désignés sous le nom de syndrome du nerf nasal et de syndrome du ganglion sphéno-palatin.

Après avoir étudié leur symptomatologie, nous passerons en revue certaines affections, les unes différentes, les autres analogues. Nous essayerons ensuite de montrer comment on peut expliquer ces syndromes.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

A) Le syndrome du nerf nasal

Le syndrome du nerf nasal a été individualisé pour la première fois par M. CHARLIN. Nous ne saurions mieux le décrire qu'en reprenant ce qu'en dit cet auteur : « Il se caractérise... par des crises douloureuses d'une extrême violence, quelquefois sans proportion avec l'affection oculaire apparemment causale, et par des troubles nasaux, spécialement une hydroporrhée, énorme, inusitée. L'examen oculaire révèle un ulcère de la cornée, une iritis... » « Ils sont rebelles à tous les traitements usuels oculaires, mais cèdent immédiatement à l'application de cocaïne-adrénaline dans la fosse nasale. »

Avant d'étudier plus en détail ce curieux syndrome, nous résumerons l'observation princeps de M. CHARLIN, qui est très caractéristique.

Observation N° 1 (D^r CHARLIN). Annales d'Oculistique. 1931. — « Il s'agit d'un homme de 24 ans, qui souffre de

l'œil droit depuis huit jours. Son œil est devenu rouge, avec apparition d'une sécrétion jaune verdâtre et d'un ulcère cornéen. A l'examen : œil très rouge, avec un ulcère cornéen, superficiel, central, ramifié. La cornée et le globe sont hyperesthésiques. Le frottis de sécrétion conjonctivale ne montre pas de germes. On note encore une rougeur au front. Après dix jours, divers traitements oculaires sont restés sans effet. Au cours d'une crise, l'instillation de cocaïne ne calme pas la douleur : ce fait attire l'attention et fait penser à une lésion du pôle postérieur oculaire. La relation ulcère-névralgie renversa ses termes pour devenir névralgie-ulcère. On pose alors le diagnostic de névrite iliaire postérieure ayant provoqué une kératite. Une réaction de Bordet-Wassermann est négative.

« En reprenant l'interrogatoire du malade, on pense à une symptomatologie du ganglion sphéno-palatin. Cette crise oculaire est la troisième et chaque fois, elle est accompagnée d'hypersécrétion nasale.

« L'examen nasal (D' ALCAINO), montre une énorme déviation de la cloison à droite, qui, comme un éperon, s'enfonce dans le cornet inférieur droit : une muqueuse très congestionnée surtout à droite : une obstruction respiratoire presque totale et une rhinorrhée très abondante droite. Sinus normaux.

« On pourrait penser à un syndrome du ganglion de MECKEL, mais dans ce cas, nous savons qu'il n'y a pas de lésion du globe oculaire et que le larmolement est peu marqué.

« L'auteur pense alors à une lésion du nerf nasal dont le territoire est à la fois orbitaire et nasal. Ce fait explique la rougeur du front, qui existait uniquement du côté droit, s'arrêtant sur la ligne médiane. On comprend que les névralgies siègent à la narine et à l'angle supéro-interne du pourtour orbitaire, qui sont les points d'émergence des branches du nerf nasal. On arrête tout traitement oculaire et on soumet le malade à des pulvérisations nasales de cocaïne à 5 % et d'adrénaline, qui arrêtent net l'évolution du syndrome. En trois jours, tout est rentré dans l'ordre. »

Cette intéressante observation nous montre les trois ordres de symptômes sur lesquels on se basera pour faire le diagnostic de syndrome du nerf nasal :

- 1° les douleurs;
- 2° les phénomènes oculaires;
- 3° la rhinorrhée intense.

Elle nous montre également l'influence heureuse du traitement nasal qui a une grande valeur pour le diagnostic.

Notre Maître, M. le Professeur TERRIEN, a bien voulu nous communiquer, et nous autoriser à publier, une très intéressante observation, encore inédite. Nous voulons le remercier de cette marque de bienveillance.

Observation (Professeur TERRIEN). — « M^{me} M..., 63 ans, est obèse, légèrement hypertendue. Tension artérielle 18/12. Elle est soignée par le D^r CAUTRU. Elle a été opérée de cataracte en 1921, opération qui a été suivie six mois plus tard de l'extraction d'une cataracte secondaire. Réaction irido-ciliaire consécutive. VOG=Q.

« La cataracte de l'œil droit devenue complète à son tour, est extraite en 1923. Opération régulière avec iridectomie. Suites normales. Un mois plus tard, V=0,7 après correction.

« Deux ans plus tard, épaissement de la membranule. L'acuité visuelle diminue progressivement pour arriver en 1926 à 0,3.

« Le 10 mai 1926, extraction de la membranule après anesthésie locale, à la pince capsulaire de TERSON, après incision à la pique, sans la moindre issue de vitré.

« Le soir même, huit heures après l'opération, alors que la journée avait été très calme et que la malade n'accusait aucune réaction, elle ressent tout à coup une douleur très

vive, névralgique, partant du globe oculaire et irradiant dans toute la moitié droite de la tête. En même temps, apparaît une hydroporrhée nasale abondante et la malade mouille plusieurs mouchoirs.

« Appelé aussitôt, après ablation du pansement oculusif, ablation qui amène un soulagement immédiat, je constate une injection très accusée de toute la muqueuse conjonctivale, sans réaction irienne. La chambre antérieure est déjà reformée.

« Je n'hésite pas à supprimer définitivement le pansement oculusif qui est remplacé par un simple bandeau. Je recommande seulement de bien veiller la malade toute la nuit afin d'éviter un mouvement intempestif des mains vers le globe oculaire. Nuit calme. Les douleurs n'ont plus reparu. L'hydroporrhée cesse. Le lendemain l'injection conjonctivale est très diminuée et quarante-huit heures après, tout est rentré dans l'ordre. Trois semaines plus tard, la vision est de 0,8 après correction. »

Cette observation de syndrome de CHARLIN est très intéressante en ce que l'opération semble avoir été la cause déclenchante des troubles. D'autre part, à notre connaissance, c'est la première fois que l'on voit une lésion oculaire produire un retentissement nasal.

Nous allons maintenant reprendre l'étude de chacun des symptômes qui constituent ce curieux syndrome.

1) Les douleurs

Dans le syndrome du nerf nasal, l'élément douleur est très marqué. Ces douleurs sont spontanées et provoquées.

Les douleurs spontanées sont les plus importantes. Ce sont elles qui dominent le tableau clinique. Elles

surviennent par crises, se répétant à intervalles plus ou moins rapprochés, de jours ou de semaines. Entre les crises, le malade ne souffre pas du tout. Leur durée est inconstante selon les cas, entre dix minutes et une heure, parfois même plus.

L'intensité de ces algies est toujours grande, et peut empêcher le sommeil si elles surviennent la nuit. Leur caractère est variable selon les sujets et selon les moments. Elles sont superficielles ou profondes. Douleur sourde, sensation de piqûres d'aiguille, d'éclatement, de déchirure, de constriction, d'arrachement, tels sont les termes qu'emploient les malades. Elles sont continues avec des recrudescences d'intensité. Rien n'annonce leur début ou leur fin. Leur siège est nasal et surtout oculaire. Dans ce cas, elles semblent intra ou rétro-oculaires, ou bien même orbitaires. Elles siègent encore au niveau des points d'émergence du nerf nasal externe et du nerf naso-lobaire. Elles diffusent à la tempe, la mâchoire, parfois même au vertex. Jamais, en principe, elles n'irradieraient en arrière, à la nuque, à l'occiput. Parmi les douleurs provoquées, certaines sont évidentes : le globe est sensible à la moindre pression; au cours de la rhinoscopie, la pituitaire est hyperesthésique. Mais ce qui est plus caractéristique, c'est l'existence des points douloureux au niveau de l'émergence des branches du nerf nasal : nous rappellerons que ce nerf se termine par les nerfs nasal externe et nasal interne. Le premier se termine à l'angle supéro-interne du rebord orbitaire; le second, après un trajet nasal, se termine

par le nerf naso-lobaire au niveau de l'aile du nez. C'est en ces deux régions que la pression va réveiller une douleur vive, aussi les malades évitent-ils de les toucher. On trouve encore une zone hypersensible à l'angle interne des paupières. Le simple fait de toucher cette région déterminait, chez un malade de M. CHARLIN, l'apparition d'une crise.

Le symptôme douleur se caractérise donc par des crises douloureuses intenses, séparées par des périodes de calme et par des points de la face où la pression détermine une douleur.

2) Les signes oculaires

Ils peuvent être divisés en deux groupes : le larmolement et les signes d'atteinte du globe.

Le larmolement est toujours assez abondant et frappe les malades autant que la rhinorrhée. Il apparaît au moment de la crise et cesse avec elle. Il s'accompagne d'une photophobie intense avec blépharospasme que n'expliquent pas toujours les lésions du globe.

L'atteinte du globe oculaire est variable selon les malades. Parfois très réduite, elle peut, dans d'autres cas, être le symptôme majeur, masquant les autres éléments du syndrome du nerf nasal.

La conjonctive est rouge et enflammée; la vascularisation peut être réduite à une irritation, périkéراتique avec vaisseaux épiscléaux radiairement disposés. D'autres fois il y a vraiment une rougeur



Fig. 7. — D'après Charlin, *Annales d'Oculistique*, 1932

Emergence du
Naso-lobaire gauche
 et du
Nasal externe droit
 qui sont les points
 névralgiques de la névrite
 du nasal

*Zônes d'hypéresthésie dans
 le syndrome du nerf nasal.*

1^o Zone du nasal externe (à
 l'angle orbitaire supérieur in-
 terne);

2^o Zone angulaire palpébrale
 interne;

3^o Zone du lasolobaire (sur
 la narine

conjonctivale. Dans l'observation de M. CHARLIN, la sécrétion pouvait en imposer pour une conjonctivite infectieuse.

La cornée est souvent ulcérée. Son atteinte, parfois évidente, doit, dans d'autres cas, être mise en évidence au moyen de la lampe à fente. La kératite revêt divers types : l'ulcération peut être unique, superficielle, en somme banale, centrale ou périphérique, s'accompagnant d'une infiltration du tissu interstitiel dont le degré varie avec les observations. M. FRANÇOIS a observé un dépoli de la cornée qui, au biomicroscope, était superficiel et interstitiel. MM. CHARLIN et ESPILDORA ont vu une kératite épithéliale pure.

La lésion cornéenne s'accompagne parfois d'atteinte de la membrane de DESCOMET : M. CHARLIN a observé des précipités très fins traduisant une cyclite. MM. BONNET et PAUFIQUE ont constaté non seulement des dépôts, mais encore des plis de la membrane.

Citons encore l'observation de M. GROEMAN (rapportée par M. CHARLIN) où l'ulcère s'accompagnait d'hypopion. Celui-ci disparut d'ailleurs rapidement dès le début du traitement cocaïnique.

L'iris est souvent en miosis. Parfois, il a un aspect terne. Dans ce cas, l'existence d'exsudats, joints à la douleur, à la photophobie, a pu faire faire le diagnostic d'iritis. Quand les douleurs le permettent, on a pu trouver une hypotonie légère du globe.

Photophobie, douleurs, larmoiements, kératite, iris en miosis, forment donc une véritable « polarité anté-

rieure » de l'œil. Nous n'irons pas jusqu'à parler de syndrome du segment antérieur, mais l'analogie peut être très grande entre ce dernier et une forme monosymptomatique de nerf nasal.

3) La rhinorrhée intense

Cet écoulement nasal est un symptôme extrêmement curieux. C'est une sérosité sans pus, qui ne tache pas et n'empêche pas le linge. Son abondance est parfois telle que les malades doivent abandonner leurs mouchoirs, trop petits, pour utiliser une serviette, qu'ils sont obligés de garder à la main. L'existence de ces crises de rhinorrhée frappe l'imagination des malades et sera facilement retrouvée par l'interrogatoire.

Contrastant avec cette rhinorrhée d'une abondance extrême, l'examen rhinoscopique montrera parfois une pituitaire presque normale. Typiquement, on trouvera une rougeur et une congestion de la partie antérieure des fosses nasales, de la cloison et de la tête du cornet inférieur. Son importance peut aller jusqu'à mettre en contact les muqueuses et boucher la fosse nasale. L'examen rhinoscopique montre parfois une épine irritative nette telle qu'un cornet inférieur embroché par la cloison comme dans l'observation princeps de M. CHARLIN ou dans notre observation personnelle. D'autres fois la cloison est moins fortement déviée, mais la malformation est suffisante pour gêner la respiration.

Il faut signaler, dans deux observations de M. CHARLIN, une éruption dans le territoire cutané du nerf nasal, l'une dans celui du nasal externe, l'autre dans celui du naso-lobaire. On voyait quelques vésicules ayant les caractères des vésicules de l'herpès.

Le **traitement** du syndrome du nerf nasal est en même temps un argument important pour le diagnostic. Si on applique sur la muqueuse nasale une solution de cocaïne-adrénaline, on assiste à la régression de tous les signes objectifs et subjectifs.

Deux points sont à préciser : d'abord la cocaïnisation n'a pas besoin d'être totale : plusieurs malades ont guéri par l'attouchement cocaïné de la partie antérieure de la pituitaire, c'est-à-dire de la région qui est rouge et œdématiée. Il est inutile d'essayer d'atteindre la partie postérieure des fosses nasales, but indispensable du traitement de la névralgie sphéno-palatine.

Par ailleurs, si, dans certains cas, une seule application cocaïnée suffit à faire cesser le syndrome du nerf nasal pendant un laps de temps de plusieurs jours, d'autres malades ne réagissent pas aussi favorablement. Sans doute, la première application les soulage, mais ils ont besoin de continuer plusieurs jours les pulvérisations de cocaïne avant qu'on ne puisse les estimer guéris. D'autres encore, malgré le traitement, continuent à souffrir. Nous reviendrons

sur ces cas en étudiant la pathogénie du syndrome de CHARLIN.

Depuis que M. CHARLIN a décrit ce syndrome, diverses formes cliniques ont été mises en évidence. Le syndrome du nerf nasal n'est pas toujours pareil à lui-même. Les *douleurs* peuvent longtemps masquer les signes oculaires et nasaux. Ce n'est que par l'apparition d'une rhinorrhée intense par exemple, qu'elles sont rattachées à leur vraie cause, surtout si l'on décèle alors une segmentite antérieure discrète jusque-là méconnue.

La *prédominance oculaire* des symptômes a fait errer M. CHARLIN jusqu'à ce qu'il ait été frappé par l'inefficacité de l'instillation conjonctivale de cocaïne et qu'il n'ait transformé le rapport ulcère-névralgie en névralgie-ulcère. M. ESPILDORA (cité par M. CHARLIN) a suivi une iritis. Il n'a pu l'améliorer qu'en instituant le traitement nasal quand le malade attira l'attention sur une douleur de l'aile du nez et une rhinorrhée.

Nous avons pu observer un cas analogue :

« M^{lle} M., 15 ans, vient consulter dans le service de notre Maître, M. le Docteur POULARD, à l'Hôpital Lariboisière, pour des crises d'iritis et des poussées de kératite de l'œil droit datant de plusieurs mois. Ces crises s'accompagnent de larmoiement abondant. A ces moments la malade mouche beaucoup, mais uniquement de l'eau. Divers traitements oculaires ont échoué.

« Le jour de sa venue, elle est en crise : l'œil droit pleure beaucoup; la photophobie est extrême; il y a des douleurs intenses au niveau de l'œil droit. L'examen montre une

conjonctivite irritée; un ulcère cornéen; une synéchie irienne qui déforme la pupille. La rhinorrhée est assez abondante pour obliger la malade à tenir son mouchoir à la main. Il existe une douleur à la pression à l'angle supéro-interne du pourtour orbitaire droit, et au niveau de l'aile du nez droite.

« Notre Collègue SALOMON trouve une fosse nasale gauche normale. A droite, la muqueuse est hyperémiée dans la partie antérieure de la fosse nasale; le cornet inférieur est légèrement hypertrophié mais il se rétracte bien à la cocaïne. On constate alors que la cloison est déviée vers la droite et qu'elle est accolée au cornet inférieur.

« La malade soulagée par l'application de cocaïne pleure beaucoup moins. Un traitement par pulvérisations nasales de cocaïne au dixième fait disparaître les troubles en quelques jours. »

Enfin, si les *signes oculaires sont discrets*, on pourra penser à une névralgie de SLUDER. Nous verrons plus loin que syndrome du nerf nasal et syndrome du ganglion sphéno-palatin ne sont peut-être pas très différents.

En résumé, le syndrome du nerf nasal peut donc se décomposer en trois ordres de symptômes : des douleurs, — une polarite antérieure, — une atteinte de la partie antérieure des fosses nasales accompagnant une rhinorrhée intense. Tous ces phénomènes disparaissent par la cocaïnisation de la partie antérieure des fosses nasales. En l'absence de traitement, ils ont une allure spasmodique, évoluant par crises, quotidiennes, mensuelles, de durée et d'intensité variables, déclanchées souvent sans raison apparente. Il semble donc que l'on puisse reconnaître dans le

syndrome du nerf nasal une affection spasmodique.

C'est pourquoi nous ne parlerons pas ici de la pathogénie et du diagnostic différentiel. Ces deux chapitres auront plus d'intérêt après la description de cet autre syndrome douloureux spasmodique que l'on appelle le syndrome du ganglion de MECKEL.

B) Le syndrome du ganglion sphéno-palatin

M. SLUDER, en 1908, attira le premier l'attention sur des crises douloureuses faciales, distinctes de la grande névralgie faciale, et attribuées par lui à une atteinte du ganglion sphéno-palatin. Cette « névralgie de SLUDER » a été bien étudiée en France par MM. RAMADIER, DUVERGER, CANUYT.

Le syndrome du ganglion de MECKEL est constitué par deux ordres de symptômes : des douleurs et des phénomènes sympathiques vaso-moteurs et sécrétoires.

1) Les douleurs

Elles sont souvent précédées d'une phase de coryza. Après une dizaine de minutes environ pendant lesquelles le malade éternue plus ou moins intensément, apparaît la douleur. Elle siège à la racine du nez, autour de l'œil, ou derrière lui, sans que la pression du globe soit douloureuse. Elle semble venir des dents de la mâchoire supérieure, parfois de celles de la mâchoire inférieure. La douleur peut irradier vers la tempe, l'oreille, la mastoïde. Elle descend parfois

dans le cou, vers l'épaule et même le long du bras jusqu'à la main. Cette douleur, selon les crises, a un siège variable. Elle ne suit pas la topographie nerveuse sensitive de la face, et semble superficielle ou profonde. Son caractère est sourd : sensation continue de tension, de gêne, de constriction, de cuisson, avec des paroxysmes ; entre les crises le malade ne souffre pas. Les douleurs ne sont pas déclanchées par une pression ou un mouvement de la face, comme dans les vraies névralgies faciales. Elles n'ont pas le caractère d'élancements. Jamais on n'observe de douleur provoquée, jamais non plus de phénomène cutané (éruption, rougeur).

2) Le syndrome sympathique

Il apparaît pendant la phase douloureuse et est d'emblée à son intensité maxima.

L'élément nasal est le plus important : le coryza devient très intense, le nez rougit, en même temps qu'apparaît une rhinorrhée profuse, analogue à celle qui se voit dans le syndrome du nerf nasal. La rhinoscopie montre la congestion de la pituitaire, parfois localisée au cornet moyen (MM. DUVERGER et CANUYT).

Simultanément, ou après la phase nasale, on peut assister à l'apparition de phénomènes oculaires : en général du larmoiement, de la photophobie, une rougeur conjonctivale. Plus rarement, on trouve une mydriase, de l'exophtalmie, une gêne de la vision rapprochée.

Tous ces symptômes, douleur et phénomènes sympathiques, disparaissent par la cocaïnisation de la muqueuse nasale qui recouvre le ganglion de MECKEL. On arrive ainsi à calmer les crises de façon transitoire. La reproduction du syndrome est probable après un intervalle plus ou moins long et avec une intensité variable. Pour procurer une sédation plus longue, il faut supprimer la cause déclanchante de ces névralgies, et anesthésier directement le ganglion spéno-palatin.

Nous résumerons ici l'observation de syndrome du ganglion sphéno-palatin qu'ont rapportée MM. DUVERGER et CANUYT (O. N. O., 1923) :

« Cette femme de 39 ans présente depuis l'âge de 19 ans une obstruction nasale avec rhinorrhée et coryzas fréquents. On lui a déjà retiré des polypes, sans résultat. Par contre, une amélioration passagère marqua l'ablation du cornet inférieur droit.

« Actuellement, crises à deux heures du matin. Sensation de brûlure intense de la fosse nasale droite, puis douleur violente dans la profondeur. Un larmoiement de l'œil droit, une rhinorrhée intense surviennent ensuite. La crise dure une heure, et reprend parfois le matin.

« Devant ce tableau typique de syndrome de SLUDER, on cocaïne la muqueuse nasale, au-dessous et en arrière de la queue du cornet moyen. Les crises cessent pendant près de quinze jours. On pratique alors la novocaïnisation du ganglion sphéno-palatin qui arrête les crises. »

Il existe d'autres aspects du syndrome du ganglion sphéno-palatin : MM. DUVERGER, CANUYT, tout en acceptant le syndrome comme appartenant au gan-

gion de MECKEL, séparent des formes unilatérales, surtout douloureuses, dont la cause serait locale, et des formes bilatérales, à prédominance vaso-motrice, dont la cause serait générale. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette distinction pathogénique.

M. H.-H. VAIL (1929) individualisa du syndrome du ganglion sphéno-palatin, la *névralgie du nerf vidien*.

Elle se caractérise par des douleurs qui ne diffèrent de celles de la névralgie sphéno-palatine que par leur siège. Ces algies sont ressenties dans la partie postérieure de la tête, l'oreille, la nuque, la mastoïde (ou plus exactement un point plus bas situé que cette apophyse). Elles irradient dans le cou, l'épaule, et même le bras. Jamais on n'observerait de coryza, de rhinorrhée, de troubles visuels. Par contre, l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin, ou tout au moins de la partie de la muqueuse des fosses nasales qui le recouvre, calmerait les douleurs. Nous ne croyons pas qu'il faille dissocier le syndrome sphéno-palatin en une partie postérieure, la névralgie vidienne, cervico-scapulaire, et une partie antérieure, orbito-dento-temporale. La névralgie sphéno-palatine englobe la névralgie vidienne. M. SLUDER n'a pu électriquement exciter le nerf vidien dans la fosse ptérygo-maxillaire, sans exciter le ganglion sphéno-palatin.

Une autre preuve est l'observation de M. H.-H. VAIL, de névralgie vidienne : la malade se plaignait de douleurs orbitaires, frontales, faciales. Une crise

fut déclanchée par une injection de lipiodol à 40 % dans le sinus sphénoïdal : anatomiquement, elle eût dû être caractéristique de névralgie vidienne; en fait elle s'accompagna de douleur et de rougeur oculaire.

La névralgie vidienne existe peut-être, mais il ne s'agit plus du syndrome que nous venons de décrire. Notre Collègue et Ami, F. BÉRARD, a montré dans sa Thèse que certaines pétrosites, en irritant le grand nerf pétreux superficiel, donnent des douleurs orbitaires, en même temps que des douleurs dans la nuque et le cou. Quant à la névralgie vidienne, telle que M. H.-H. VAIL tenta de l'individualiser, elle n'est qu'une partie du syndrome du ganglion sphéno-palatin. Si, dans certains cas, les irradiations postérieures prédominent, il n'en reste pas moins que la thérapeutique est la même dans les deux cas : la cocaïnisation du ganglion sphéno-palatin fait cesser les douleurs.

Dans leur beau rapport sur les Céphalées en Oto-Neuro-Ophthalmologie, MM. HALPHEN, MONBRUN, TOURNAY, individualisent du syndrome du ganglion sphéno-palatin, certaines sinusites postérieures latentes, et des céphalées d'origine méatique.

Les premières sont des sinusites sans sinusite vraie. Elles se rapprochent de ce que l'on a classé sous le nom de vacuum sinus au niveau du sinus frontal. Nous les étudierons avec cette affection.

Les *céphalées méatiques* peuvent avoir un certain caractère spasmodique, s'accompagner de rhinorrhée,

d'un syndrome sympathique oculaire. D'autres fois elles sont plus continues. Toujours leur intensité est très vive, leur répétition fréquente. L'examen du nez montre un gros cornet moyen, souvent au contact de la cloison. Il suffit de le réséquer pour voir disparaître les troubles comme dans l'observation suivante que nous a communiquée notre Collègue et Ami SALOMON :

« M^{lle} S., 28 ans, consulte dans le service de M. le Professeur LEMAÎTRE, à l'hôpital Lariboisière. Depuis dix ans, elle se plaint de céphalées à type migraineux, surtout marquées au moment des règles. De nombreux traitements n'ont donné aucun résultat. Elle présente une hypertrophie de la tête du cornet moyen gauche entrant en contact avec la cloison. On en pratique l'ablation. Les céphalées disparaissent et n'ont pas récidivé un an après.

L'existence de cette hypertrophie du cornet distingue ces formes, du syndrome du ganglion sphéno-palatin. Cette distinction est peut-être un peu trop absolue et nous nous demandons si elle vaut d'être maintenue en pratique, puisque dans certains cas de syndrome du ganglion sphéno-palatin, le cornet moyen est signalé comme augmenté de volume.

La névralgie du ganglion de MECKEL, la névralgie du nerf vidien, la céphalée méatique, se ressemblent étonnamment : les douleurs ont les mêmes caractères, la même topographie ; les symptômes réflexes ou vasomoteurs, les signes objectifs sont théoriquement différents, mais tellement analogues en pratique que

nous ne croyons pas pouvoir dissocier les trois affections précédentes. On peut leur reconnaître des différences de détail qui varient selon les cas, mais on ne peut pas ne pas être frappé de l'allure spasmodique, de l'évolution par crises de ces trois sortes d'algies faciales. C'est pourquoi nous croyons que nous pouvons réunir les névralgies du nerf vidien et les céphalées méatiques à la névralgie de SLUDER.

Nous allons voir que cette affection présente de nombreuses analogies non seulement avec le syndrome de CHARLIN, mais encore avec un certain nombre de « céphalées d'origine nasale », de « sympathalgies faciales ». Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en étudiant la pathogénie du syndrome du ganglion sphéno-palatin.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC DU SYNDROME DU NERF NASAL ET DU SYNDROME DU GANGLION SPHÉNO-PALATIN

Le syndrome du nerf nasal et le syndrome du ganglion sphéno-palatin font partie du grand groupe des algies faciales. C'est pourquoi dans ce chapitre de diagnostic, nous essayerons à la fois de montrer comment on les différencie l'un de l'autre, et d'établir leurs points de similitude. Ensuite nous comparerons ces deux syndromes à quelques autres affections douloureuses faciales. Nous croyons ainsi faciliter l'étude de leur pathogénie, qui fera l'objet d'un autre chapitre.

1° SYNDROME DU NERF NASAL ET SYNDROME DU GANGLION SPHÉNO-PALATIN.

Nous n'étudierons le diagnostic entre le syndrome du nerf nasal et le syndrome du ganglion sphéno-palatin que du seul point de vue clinique. Ainsi que nous venons de le dire, nous verrons ultérieurement

ce qu'on peut penser de leur étiologie et de leur pathogénie. Quant au siège anatomique de ces syndromes douloureux, il n'est qu'une hypothèse que nous discuterons également; nous rappellerons que nous avons déjà montré les différences qui existent entre le territoire d'innervation du nerf nasal et celui du ganglion sphéno-palatin; le premier innerve l'orbite et la partie antérieure des fosses nasales, dont la partie postérieure seule dépend du second. Nous rappellerons également que le système artériel de la région a une disposition calquée sur la topographie nerveuse.

Au point de vue clinique, deux éléments sont comparables dans les deux syndromes : ce sont les douleurs et la rhinorrhée.

a) Les *douleurs* sont théoriquement différentes. — Si l'existence de douleurs dans le cou ou la nuque fait penser à un syndrome sphéno-palatin, le diagnostic est plus difficile en cas de souffrance uniquement orbito-faciale. La malade extériorise ses douleurs avec une précision parfois insuffisante et il peut être difficile de lui faire affirmer une douleur intra-oculaire plutôt que rétro-oculaire, jugale plutôt que dentaire. Le diagnostic est encore compliqué par la diffusion des algies d'une part, par l'existence dans les deux syndromes de douleurs identiques d'autre part.

Le caractère des douleurs est en effet le même dans les deux cas : elles sont continues, avec des paroxysmes, superficielles ou profondes. Ce sont des sensations de cuisson, d'arrachement, de constriction, dont

l'intensité peut être très grande. Ni la durée, ni la répétition, ni le mode de début ou de terminaison ne peuvent les différencier.

Nous ne croyons donc pas que l'on puisse séparer les douleurs du syndrome du nerf nasal de celles du syndrome du ganglion sphéno-palatin. Elles se ressemblent trop dans leur caractère et dans leur façon d'apparaître par crises, pour que la seule existence de douleurs cervico-occipitales ne doive pas être considérée plus comme une modalité clinique de localisation que comme un signe de diagnostic.

b) La *rhinorrhée* a les mêmes caractères dans les deux cas : son abondance extrême, sa consistance aqueuse, son évolution sont aussi typiques de l'une que de l'autre affection.

A côté de ces points de comparaison, existent des *différences* assez tranchées dans les signes objectifs : oculaires, cutanés, nasaux.

a) Les *yeux* sont constamment atteints dans le syndrome du nerf nasal : la segmentite antérieure n'existe jamais dans le syndrome sphéno-palatin, mais un syndrome oculo-sympathique a pu y être constaté.

Le larmolement intense et la rougeur conjonctivale sont communes aux deux syndromes, quoique leur intensité serait en faveur d'un syndrome du nerf nasal. Il faut remarquer qu'une lésion oculaire discrète peut être méconnue; nous voyons que dans un tel cas le diagnostic pourrait être difficile.

b) L'existence des *points douloureux* du nerf nasal à une grosse importance, car le ganglion sphéno-palatin, en principe, n'a pas de territoire cutané. Il en est de même d'une éruption vésiculeuse de l'aile du nez, comme celles qu'ont rapportées M. CHARLIN et ses élèves. Toutefois, dans les deux syndromes que nous étudions, les troubles vaso-moteurs sont constants et ont un siège identique. C'est dire que ce n'est pas par les symptômes existants ou manquants au niveau de la peau que l'on pourra trancher le diagnostic.

c) L'*examen du nez* va donner de précieux renseignements et trois ordres de faits sont à considérer :

— *Pendant une crise*, on trouve la pituitaire congestionnée, rouge, gênant la respiration par la diminution ou l'abolition de l'espace entre cornets et cloison. Dans le syndrome du nerf nasal, tous ces signes sont antérieurs, au niveau de la cloison et de la tête du cornet inférieur. Par contre, le syndrome du ganglion sphéno-palatin congestionne surtout la partie postérieure de la fosse nasale, la queue du cornet moyen. Autre différence, la congestion de la muqueuse serait permanente dans le territoire du nerf nasal, alors que, au cours de l'atteinte du ganglion sphéno-palatin, elle serait intermittente.

— Un deuxième fait, une deuxième différence entre les deux syndromes, est l'*action de la cocaïne*. Ce produit calme les deux affections, seulement s'il est appliqué en un lieu précis : un badigeonnage localisé à la partie antérieure des fosses nasales, guérira un

syndrome du nerf nasal, sans modifier l'évolution d'un syndrome sphéno-palatin. L'inverse se produit si l'on coçaîne la queue du cornet moyen, et la région située au-dessus d'elle.

— Enfin, la *rhinoscopie* montrera, dans la plupart des cas de l'une et l'autre névralgie, des malformations diverses des fosses nasales, déviation plus ou moins marquée de la cloison, ou bien éperon allant embrocher un cornet; une hypertrophie des cornets ou des polypes ne sont pas rares.

Pour nous résumer, nous voyons deux syndromes douloureux dissemblables au point de vue oculaire et au point de vue nasal. Leur diagnostic est donc facile, surtout si l'on examine des cas typiques en période de crise. Même dans les cas où la symptomatologie fruste, l'examen en dehors d'une période aiguë peuvent rendre une confusion possible, il est rare que l'existence ou l'absence de lésions oculaires, l'aspect des lésions nasales ne permettent pas d'arriver au diagnostic. Pourtant, comme nous venons de le voir, ces deux affections ont tant de points communs, tant d'analogies, que l'on peut se demander si, en restant uniquement sur le terrain clinique, elles sont aussi différentes que certains auteurs l'ont affirmé. Pour nous, il semble impossible de les opposer l'une à l'autre : le syndrome du nerf nasal et le syndrome du ganglion sphéno-palatin ne sont que deux aspects différents, ou, si l'on veut, deux formes cliniques selon le siège, d'un même phénomène à symptomatologie

douloureuse et vaso-motrice. C'est à dessein que nous employons cette périphrase, car nous n'étudions actuellement ni leur étiologie, ni leur pathogénie. C'est également du seul point de vue clinique, que nous les comparerons aux autres affections douloureuses de la face.

2° DIAGNOSTIC CLINIQUE DU SYNDROME DU NERF NASAL ET DU SYNDROME DU GANGLION SPHÉNO-PALATIN AVEC DIVERSES ALGIES FACIALES.

Dans ce chapitre, nous nous proposons, par rapport au syndrome du nerf nasal et au syndrome du ganglion sphéno-palatin, d'étudier quelques algies faciales. Ainsi que nous l'avons déjà dit, en ce faisant, nous cherchons moins à préciser les éléments d'un diagnostic en général facile, qu'à confronter diverses affections, pour essayer plus tard d'en tirer des déductions pathogéniques.

La névralgie faciale sera, bien entendu, la première étudiée. A côté d'elle, nous mettrons les algies zostériennes, les migraines et enfin les affections qui rentrent dans ce que l'on a désigné sous le nom de sympathalgies faciales.

A) La névralgie faciale

Nous n'avons pas ici l'intention de la décrire en détail. Nous renvoyons pour cela aux études récentes sur ce sujets, de MM. BAUDOUIN, ALAJOUANINE et THUREL, et DEPARIS.

Nous rappellerons d'abord qu'à côté de la grande

névralgie faciale, dite essentielle, le tic douloureux de la face, existent des névralgies trigéminales dites secondaires. L'intensité et la continuité de la douleur, l'existence de signes objectifs, surtout d'anesthésies, sont des symptômes suffisants à les distinguer d'avec des affections spasmodiques comme le syndrome du nerf nasal.

La névralgie faciale essentielle est caractérisée surtout par une douleur unilatérale, à début brusque, survenant chez des gens âgés. C'est un élancement intermittent, très douloureux, qui part de la lèvre supérieure, du nez, toujours du même endroit pour un même malade. Cette algie s'accompagne d'irradiations fulgurantes : et elle se répète pour constituer une crise douloureuse, d'une durée allant de quelques minutes à une heure. Ces crises commencent parfois sans cause. D'autres malades savent au contraire que tel mouvement, souvent la mastication, déclanche la douleur. Chez certains, une compression localisée et bien précise de la face peut arrêter la venue de la crise.

A la phase algique, succède une phase motrice : pendant une à deux minutes, le malade grimace dans tout le territoire du facial ; puis vient une phase vasomotrice. On note une hyperémie de l'hémiface avec hypersécrétion salivaire, nasale, lacrymale, qui n'atteint jamais l'abondance de l'hypersécrétion du syndrome du nerf nasal par exemple.

Remarquons que jamais l'on ne trouve de signes sensitifs objectifs, et que, entre les crises, le malade est parfaitement tranquille.

La névralgie faciale essentielle n'a donc rien qui puisse faire prendre pour elle un syndrome du nerf nasal ou un syndrome du ganglion sphéno-palatin : les caractères de la douleur, l'absence d'hydrorrhée nasale, de troubles oculaires permettent le diagnostic.

B) Les douleurs du zona ophtalmique

Nous comparerons dans ce chapitre les deux syndromes que nous étudions, du nerf nasal et du ganglion sphéno-palatin, avec le zona de l'ophtalmique de WILLIS. Celui-ci peut frapper l'une quelconque des branches de ce nerf, mais nous aurons surtout en vue le zona du nerf nasal.

Comme tout zona, celui-ci est unilatéral, et se caractérise par des douleurs, une éruption et une adénopathie.

Les douleurs du zona ophtalmique précèdent, accompagnent ou suivent l'apparition de l'éruption. Elles sont continues, souvent à forme de cuisson. Leur intensité est variable, classiquement plus forte chez les gens âgés. Elles siègent dans le territoire de l'ophtalmique; elles sont frontales, orbitaires, et peuvent irradier. Nous rappellerons que les douleurs qui suivent le zona, sont réputées pour leur intensité, leur continuité et leur résistance aux traitements habituels. L'examen montre des troubles sensitifs, hyperesthésie et plus tard hypoesthésie.

L'éruption est formée de vésicules, cutanées ou muqueuses, siégeant sur le trajet des branches du nerf

ophtalmique de WILLIS. Elles sont isolées ou confluentes et reposent sur une base érythémateuse.

Signalons encore des troubles sympathiques cutanés et parfois oculaires (zona du nerf nasal), des troubles trophiques qui accompagnent ou suivent la période aiguë du zona.

Nous rappellerons que, conformément à la loi énoncée par HUTCHINSON, l'iris et la cornée souffrent dans l'atteinte du nerf nasal. Ce caractère, qui distingue cette forme de zona, la rapproche du syndrome décrit par M. CHARLIN. On peut voir une rougeur conjonctivale, des érosions cornéennes, une kératite neuro-paralytique, une iritis. On trouve encore un coryza peu abondant, parfois sanguinolent, des vésicules sur la pituitaire. MM. BONNET et PAUFIQUE se demandent même si certaines formes de « kératites si douloureuses, tenaces, à évolution lente, qui s'accompagnent d'hypoesthésie » ne pourraient pas être considérées comme des formes purement oculaires de zona ophtalmique, analogues aux formes purement oculaires du syndrome du nerf nasal.

Ces deux affections ont de nombreux points de ressemblance : entre autres le siège des douleurs, les signes oculaires, ce qui tendrait à prouver la similitude de leur siège anatomique.

Par contre, il existe des différences très marquées : dans le syndrome de CHARLIN, on n'a jamais vu de vésicules de la pituitaire. Dans le zona ophtalmique, on n'observe pas d'hydrorrhée nasale abondante.

En restant sur le seul terrain clinique, le zona a

les caractères d'une infection, dont la durée est variable, mais que nul traitement n'influe. Par contre, le syndrome de CHARLIN semble une affection spasmodique, survenant par crises, jugulées par la cocaïnisation nasale. Toutefois, M. HALPHEN (*Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, III, 770, 1925) a rapporté une observation où l'évolution d'un zona (douleurs et éruptions) fut arrêtée par l'attouchement du ganglion de MECKEL au liquide de BONAIN.

Enfin si certains syndromes du nerf nasal n'ont pas été guéris immédiatement par ce moyen, l'évolution des douleurs et des signes oculaires n'a rien eu de comparable avec les douleurs terribles et les complications oculaires souvent graves du zona du nerf nasal.

Le syndrome de CHARLIN et le zona du nerf nasal sont donc deux affections différentes par leur caractère, mais qui semblent se produire dans le même territoire anatomique. Nous reviendrons sur ce fait en étudiant la pathogénie du syndrome du nerf nasal.

C) La migraine

La migraine, par ses caractères, diffère assez sensiblement des syndromes du nerf nasal et du ganglion sphéno-palatin. Il nous semble néanmoins utile d'indiquer quelques symptômes de l'hémicranie.

La migraine est « une variété bien particulière de céphalée survenant par crises : céphalée ordinairement hémicranique... La crise terminée, aucune séquelle ne persiste, le sujet retrouve une intégrité ab-

solue jusqu'à la crise suivante. » C'est ainsi que MM. PASTEUR VALLERY-RADOT et J. HAMBURGER définissent la migraine. Déjà ce syndrome avait été distingué par MM. HALPHEN, MONBRUN, TOURNAY de la céphalalgie, le simple mal de tête, et de la céphalée proprement dite.

Nous n'aurons en vue que la migraine dite simple par opposition à la migraine ophtalmique et à la migraine accompagnée. Dans ces trois cas d'ailleurs, la céphalée a le même caractère.

La céphalée migraineuse est unilatérale, d'où le nom d'hémicranie; elle est ou non précédée de prodromes. C'est une douleur continue avec des paroxysmes, à la fois superficielle et profonde, extrêmement intense, en diadème, occipitale et surtout temporo-frontale. Cette céphalée s'accompagne de photophobie, de vomissements, de nausées, qui augmentent la douleur. Après trois ou quatre heures, la céphalée disparaît et laisse le malade abattu. Signalons que ces phénomènes disparaissent parfois si on pratique l'anesthésie au liquide de BONAIN du ganglion sphéno-palatin. La céphalée s'accompagne de troubles vasomoteurs et l'on connaît l'existence de migraineux blancs et rouges.

Des symptômes oculaires et nasaux peuvent se rencontrer au cours de l'accès à un moment quelconque : il n'est pas rare, outre la photophobie, de rencontrer du larmolement, du coryza, mais jamais ils ne sont aussi abondants que dans le syndrome de SLUDER ou celui de CHARLIN; jamais on n'observe de segmentite

antérieure. D'autre part les phosphènes, les scotomes hémianopsiques ne se voient que dans la migraine dite ophtalmique.

A côté des migraines à allure caractéristique, on peut voir des formes frustes de céphalée avec prédominance de coryza ou de troubles visuels. Tous les intermédiaires sont possibles entre elles et certains équivalents de la migraine. En particulier le coryza spasmodique, pour peu qu'il s'accompagne de phénomènes céphalalgiques intenses, peut simuler un syndrome de SLUDER.

D'autre part, certains scotomes, certaines amblyopies transitoires qui accompagnent la migraine ne sont pas différents de certaines formes de spasmes artériels rétiniens survenant en l'absence de tout mal de tête. Une malade dont nous avons publié l'observation en collaboration avec notre Maître, M. le Docteur R. GARCIN, fut soignée d'abord pour des spasmes artériels rétiniens avant que l'apparition de céphalée ne fit faire le diagnostic de migraine accompagnée. Nous reviendrons sur ces phénomènes visuels en étudiant la pathogénie.

La migraine, affection essentiellement spasmodique, diffère de la névralgie de SLUDER, par l'existence au cours de ses accès, de phénomènes qui manquent dans le syndrome sphéno-palatin. Mais les caractères des douleurs, leur évolution en crises séparées par des intervalles de calme, l'heureux résultat sur les deux affections de l'anesthésie sphéno-palatine, indiquent des analogies certaines. Il n'est pas jusqu'à l'existence

de migraines avec coryzas spasmodiques, d'une certaine analogie de terrain et d'étiologie (comme nous le verrons plus loin) qui ne doit nous faire croire que la migraine n'est pas tellement différente du syndrome du nerf nasal ou du syndrome du ganglion sphéno-palatin.

D) Les sympathalgies faciales

On classe sous ce nom un certain nombre d'affections, siégeant au niveau de la face, se manifestant par des douleurs spéciales et par des signes de participation sympathique. MM. ALAJOUANINE et THUREL, H. ROGER les séparent du groupe des névralgies faciales essentielles et symptomatiques. On y range en plus des syndromes du nerf nasal et du ganglion sphéno-palatin, certaines manifestations qui sont plus ou moins bien individualisées.

Nous y ajouterons les causalgies qui, au niveau de la face, revêtent souvent des aspects particuliers, en faisant remarquer qu'il n'y a entre causalgie et sympathalgie qu'une différence de degré.

La douleur de la sympathalgie est continue avec des paroxysmes. Elle peut être sourde, rongearite, contractive; elle peut donner une impression de cuisson, une sensation de broiement, de torsion. Elle est unilatérale en général, orbitaire, frontale, temporale, irradiant à la nuque, dans le cou, l'épaule. Elle apparaît quelquefois provoquée : par le froid, la poussière. Sa durée est inconstante, de quelques minutes à une

heure. Elle survient à intervalles de fréquence variable.

Elle s'accompagne de signes sympathiques. Leur intensité varie selon les cas : les uns sont évidents, les autres doivent être recherchés.

Parmi les premiers, citons la rougeur cutanée, avec sensation de chaleur, aspect spécial velouté de la peau. Le nez coule, la pituitaire est rouge, œdématiée. On peut trouver des signes oculaires : l'œil pleure, la conjonctive est rouge, il existe un syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER plus ou moins marqué.

On pourra rechercher le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe naso-facial. En particulier, MM. HALPHEN, H. ROGER ont insisté sur la valeur de ce dernier pour explorer le sympathique facial. Rappelons qu'il fut décrit d'abord par M. P.-E. WEIL avec MM. PHILIPPE, LEVY-FRANCKEL et JUSTER. On introduit un porte-coton au contact de la queue du cornet moyen. On obtient normalement un larmoiement avec injection conjonctivale, sécrétion et congestion de la pituitaire. Si le réflexe est plus intense, les signes précédents sont plus marqués, une mydriase peut apparaître. Dans les formes très intenses on obtient parfois une rougeur cervicale analogue à celle de l'érythème pu-dique. L'intensité du réflexe varie en raison directe de l'état de sympathicotonie du sujet.

Les divers aspects de sympathalgies seraient, en principe, dus à l'atteinte des ganglions sympathiques de l'orbite et de la face; aussi distinguerons-nous les

syndromes du ganglion ciliaire et les syndromes du ganglion sphéno-palatin.

I. — Les syndromes du ganglion ciliaire.

Le syndrome du nerf nasal pour MM. CERISE et THUREL serait un syndrome réflexe du ganglion ciliaire.

La crise glaucomateuse serait aussi une sympathalgie du domaine de ce ganglion. En effet, certaines formes de glaucome donnent des douleurs, continues, avec des paroxysmes, sourdes, profondes. On pourrait ranger comme troubles vaso-moteurs la rougeur épisclérale et conjonctivale, l'hypersecrétion d'humeur aqueuse, etc... Tous ces phénomènes sont variables, apparaissant par accès déclanchés par une crise nerveuse, psychique ou sensitive. Souvent le passage d'une pièce chauffée dans la rue froide, ou réciproquement, détermine une poussée glaucomateuse avec apparition de halos. L'accès de glaucome a pu être jugulé par MM. ALAJOUANINE et THUREL par anesthésie au liquide de BONAIN du ganglion sphéno-palatin. Sans vouloir prendre parti dans la pathogénie du glaucome, il nous a semblé que ces faits valaient d'être rappelés. D'ailleurs MM. BAILLART, MAGITOT pensent que dans le glaucome existe un déséquilibre vago-sympathique, souvent dans le sens d'une sympathicotonie. M. H. LAGRANGE a pu traiter favorablement un cas de glaucome par des injections intra-musculaires d'adrénaline.

M. BAILLIART s'est demandé si le larmoiement des

glaucomateux ne pouvait, lui aussi, être considéré comme un symptôme sympathique. D'autre part, certains larmolements sans cause apparente, sans hypertonie du globe, réagissent favorablement au traitement par la pilocarpine ou l'adrénaline. Par extension, on peut se demander si ces larmolements en quelque sorte spasmodiques ne peuvent pas être rattachés à un trouble sympathique. Les heureux résultats, obtenus par certains auteurs, du traitement par anesthésie sphéno-palatine sont en faveur de cette hypothèse. Pour M. JACQUES, le larmolement est analogue à « la goutte au nez ». Il est dû à une atonie vaso-motrice de la muqueuse pituitaire, liée à « une dégénérescence scléreuse de l'appareil vaso-sécrétoire ou à une activité excitatrice réduite des filets nerveux centripètes sur l'appareil sympathique ». Toute excitation thérapeutique agit en relevant le tonus.

C'est pourquoi nous avons cru pouvoir appliquer ce traitement à une de nos malades.

« M^{me} G., 45 ans, vint consulter dans le service de notre Maître M. le Professeur LEMAITRE, à l'Hôpital Lariboisière. Elle se plaignait d'un larmolement bilatéral facilement exagéré par le froid, les émotions, etc. Elle avait été longuement traitée par des sondes, sans résultat, bien que la perméabilité de ses voies lacrymales aie toujours été conservée. Les fosses nasales avaient un aspect normal. Elle fut améliorée par quelques séances d'anesthésie au liquide de BONAIN de la partie postérieure du méat moyen. Elle revint nous voir ensuite à l'Hôpital des Enfants-Malades parce qu'elle continuait à pleurer, quoique moins abondamment. Notre Collègue et Ami SALOMON pratiqua deux fois une anesthésie complète du ganglion de MECKEL. La malade fut

encore améliorée, mais un larmolement très modéré persista malgré l'injection d'une solution de quinine-urée sous la muqueuse de la queue du cornet moyen. »

L'amélioration incontestable qu'éprouva la malade nous paraît devoir être la conséquence de cette thérapeutique. Sans croire qu'elle est spécifique, elle est intéressante à connaître, car on peut, sans danger, l'essayer dans ces larmolements sans sténose lacrymale dont la cause véritable est souvent inconnue.

A l'atteinte du ganglion ciliaire, il faut rapporter encore le syndrome de MONBRUN. Nous préférons le décrire en même temps que les autres causalgies faciales.

II. — *Le syndrome du ganglion sphéno-palatin.*

A côté du syndrome de SLUDER, on doit ranger, nous l'avons vu, ce que MM. HALPHEN, MONBRUN, TOURNAY appellent céphalées méatiques, de symptomatologie presque analogue.

M. SLUDER a décrit sous le nom de *vacuum sinus* une affection douloureuse des sinus antérieurs. M. LUC (1923) l'a appelée « catarrhe douloureux de l'antre frontal ». C'est une céphalée de la région orbito-frontale évoluant par poussées paroxystiques, très intenses, calmées par aucune des médications usuelles de la douleur. Ces crises s'accompagnent de vertiges, de nausées. Si l'on ajoute que la pression est douloureuse au niveau de l'angle supéro-interne du pourtour orbitaire (point d'EWING) et que la radiographie peut montrer des sinus légèrement opaques, on a le tableau

parfait d'une sinusite frontale. Un seul signe manque : la sécrétion purulente. Si, dans le but de drainer le sinus, on cathétérise le canal naso-frontal sous anesthésie cocaïnique, les douleurs cessent. Elles ne réapparaissent plus, si, par une ethmoïdectomie limitée, on agrandit cet orifice. C'est ainsi que l'on a été amené à impliquer l'obstruction du canal naso-frontal, amenant une rétention de mucosités pour les uns, une résorption de l'air intra-sinusien pour les autres.

On a décrit aussi aux Etats-Unis, avec M. SLUDER, en France, avec MM. DUVERGER et CANUYT des cas curieux où le même traitement guérit des phénomènes visuels. Les malades se plaignent de pesanteurs de tête, de douleur frontale à type de tension, mais surtout de troubles visuels. Il n'y a pas de diplopie, ni de baisse d'acuité. Plus souvent, il existe une asthénopie, nette surtout pour le travail rapproché, d'une durée variable, survenant par périodes de quelques jours. On l'attribue à une double atteinte de l'accommodation et du muscle grand oblique, celui-ci lésé par la sinusite au niveau de sa poulie; en même temps, les malades présentent de la rougeur conjonctivale, du larmoiement parfois. La participation nasale est affirmée par un coryza intermittent, une douleur à la pression au point d'EWING. Ces troubles ont la particularité d'être améliorés par cathétérisme du canal naso-frontal, d'où le rapprochement avec le vacuum sinus.

M. HALPHEN et plus récemment MM. WORMS et Jean LEROUX-ROBERT ont incriminé des phénomènes

sympathiques en se basant sur des faits cliniques, sur des coupes histologiques de la muqueuse du sinus.

« La guérison serait due à ce que l'intervention rétablit l'équilibre neuro-végétatif localement compromis » (M. HALPHEN). Nous ne faisons ici qu'une étude clinique et nous reviendrons sur ces faits en étudiant leur pathogénie.

On peut trouver un syndrome analogue des sinus postérieurs : MM. HALPHEN, MONBRUN, TOURNAY décrivent en effet un syndrome de sinusite postérieure sphénoïdale, douloureuse, avec un minimum de signes radiologiques. Il suffirait d'intervenir sur le sinus, d'y introduire de la cocaïne ou de le ponctionner pour voir disparaître les troubles.

A côté des formes typiques, existent tous les intermédiaires. Ceci n'a rien qui doive nous étonner, car les phénomènes sympathiques s'intriquent souvent de façon plus ou moins diffuse.

C'est ainsi que M. LIÉBAULT a observé après turbinectomie moyenne, l'apparition d'une névralgie fronto-occipitale avec phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires.

Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre Maître M. le Professeur LEMAITRE, un malade qui nous fut envoyé par M. le Docteur A. LAPORTE :

« Cet homme de 54 ans, bien portant par ailleurs, présentait des crises fronto-orbitaires droites avec éternuements, larmoiement, vaso-dilatation frontale. En même temps, son nez lui semblait se boucher. Ces crises très fré-

quentes étaient apparues sans cause. Elles disparurent après quelques attouchements au liquide de BONAIN du ganglion sphéno-palatin. »

On peut voir des formes frustes : nous avons déjà signalé les crises de larmolement pour lesquelles on peut se poser la question de l'étiologie sympathique. Certains coryzas spasmodiques guérissent par cocaïnisation nasale : est-ce là également une manifestation sympathique ? est-ce un équivalent de la migraine ?

A côté de ces manifestations oculaires et nasales, nous croyons qu'il n'est pas inutile de rappeler l'existence de certaines conjonctivites qui ont été décrites sous le nom de *conjonctivites anaphylactiques* par MM. H. LAGRANGE, PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER, STEHELIN. Ces derniers en étudient deux sortes : les unes s'apparentent au rhume des foins, les autres à l'asthme.

Les signes oculaires du rhume des foins sont bien connus : il y a surtout du larmolement et une rougeur oculaire. Parfois la réaction conjonctivale est aussi importante que les manifestations nasales et peut même les masquer. On observe encore, dans des cas rares, le tableau d'une véritable conjonctivite aiguë, à début brusque. Il existe un œdème palpébral, une rougeur conjonctivale, un larmolement très marqué. Les signes fonctionnels consistent en picotements, sensation de corps étranger. On peut observer parfois un érythème cutané simultané. Tous ces symptômes cèdent en quelques heures, parfois plus rapidement

si la substance provocatrice ne peut plus agir, et laissent une muqueuse normale à l'opposé du catarrhe printanier.

Généralement, une fois l'allergène trouvé, la réaction peut être facilement reproduite, en pratiquant une véritable ophtalmo-réaction.

Ces conjonctivites anaphylactiques sont produites soit par des substances végétales, soit par des protéines.

Les conjonctivites dues aux pollens sont peut-être les plus fréquentes, mais il est rare qu'elles ne soient pas un symptôme concomitant du rhume des foins, une exagération de la réaction oculaire qui survient dans un tiers des cas de cette affection.

Les conjonctivites par protéines animales ou végétales sont rares. Elles sont souvent modérées tant que l'on reste en présence de l'animal en cause, simple larmolement, irritation conjonctivale. Mais par contre, dès que le chat (M. H. LAGRANGE) ou le cheval (M. PASTEUR VALLERY-RADOT) sont caressés, et que la main est portée aux yeux, la conjonctive rougit, les paupières gonflent, la peau présente un érythème. Ces manifestations durent quelques heures puis disparaissent. Nous devons ranger encore dans cette catégorie deux observations intéressantes : l'une est celle de M. H. LAGRANGE où une conjonctivite était due à la laine d'un châle, et surtout à la laine angora que la malade y avait ajoutée.

L'autre observation diffère un peu des précédentes :

il ne s'agit plus d'une allergie de cause externe, mais d'une auto-intoxication. M. MORENAS a rapporté l'histoire d'une jeune fille qui présentait depuis longtemps une helminthiase intestinale. Chaque fois qu'elle présentait une recrudescence du prurit anal de l'oxyurose, elle voyait survenir le lendemain une crise de coryza et de conjonctivite qui durait trois heures. Les crises disparurent en même temps que les oxyures. Le rôle de ces parasites fut prouvé par une cuti-réaction positive.

A côté de ces conjonctivites par protéines animales, nous devons signaler les cas d'intolérance au chène (M. H. LAGRANGE), au ricin (M. KOUTSEFF). Cet auteur précise que l'allergène du ricin n'est pas la ricine, principe tonique.

Les conjonctivites que M. PASTEUR VALLERY-RADOT rapproche de l'asthme ont une allure spasmodique très nette : le début et la fin en sont brusques. Dans ces cas, si on peut éliminer l'infection, on ne trouve pas toujours une cause déclenchante. Le coryza manque totalement, mais il est très rare que l'existence dans les antécédents d'asthme, de crises de coryza spasmodique ne mettent pas sur la voie du diagnostic. Il peut arriver d'ailleurs qu'une crise d'asthme soit remplacée par une poussée conjonctivale. « Ces crises conjonctivales sont des équivalents de l'asthme. Par leur allure et leur caractère paroxystique, elles ressemblent aux crises de coryza et de toux spasmodique. Des troubles vaso-moteurs apparaissent sur la muqueuse conjonctivale au lieu de se manifester sur la

muqueuse pituitaire ou laryngo-trachéale » (MM. PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER, STEHELIN).

Ces conjonctivites anaphylactiques sont intéressantes en ce qu'elles nous montrent que la conjonctive peut réagir de façon analogue à la pituitaire : on retrouve le rhume des foins, phénomène allergique, et le coryza spasmodique dont la cause est souvent cachée.

A côté des syndromes oculo-nasaux, il existe donc des formes oculaires et des formes nasales. Toutes ces affections évoluent sur un même terrain de déséquilibre vago-sympathique. Elles peuvent guérir par le même traitement, l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin. On ne peut pas ne pas être frappé par l'analogie entre ces faits, et il est peut-être inutile de chercher à les différencier.

III. — Les causalgies.

A côté de ces syndromes, nous placerons le groupe des causalgies ; leur douleur est plus continue, parfois terrible, profonde, irradiant facilement. C'est souvent une sensation de cuisson très intense, de brûlure. Les troubles vaso-moteurs sont très accentués : rougeur de la peau, crainte du contact chaud ou froid ; besoin d'être dans des pièces froides, ou de fuir les endroits chauds. Ces causalgies sont souvent calmées par l'atouchement au liquide de BONAIN du ganglion de MECKEL.

M. MONBRUN et M^{me} ATHANASIO-BENISTY ont dé-

crit des cas de causalgies chez des malades qui avaient présenté une plaie du globe. L'énucléation n'avait pas été pratiquée, ou bien il restait des fragments de pôle postérieur. Le début fut tardif, plusieurs mois après la blessure. Les crises très intenses, étaient rétro-oculaires, irradiant à l'occiput. Elles étaient presque continues, souvent unilatérales. Elles s'accompagnaient de vaso-dilatation faciale, avec sudation exagérée, et hyperesthésie cutanée.

Ces malades ne furent pas améliorés par l'énucléation du moignon, ni par la section des nerfs ciliaires à leur entrée dans l'orbite, interventions destinées à réaliser une sympathicectomie. Depuis, M. BARRÉ en collaboration avec M. GUILLAUME et avec M. KLEIN a rapporté deux cas de syndrome de MONBRUN dont l'un fut guéri par sympathicectomie cervicale, l'autre par gasserectomie.

MM. CREYSSEL et MOUNIER-KUHN, HALPHEN, REVARCHON, WORMS ont rapporté un certain nombre d'observations de causalgies faciales déterminées souvent par des traumatismes : plaies par éclats de grenade de la région ptérygo-maxillaire, plaie du nez, de la face. Dans toutes ces observations, on retrouve les mêmes douleurs causalgiques intenses avec leurs troubles vaso-moteurs. Remarquons la rhinorrhée abondante que présentait le malade de MM. CREYSSEL et MOUNIER-KUHN. Parmi ces cas, certains furent guéris par anesthésie du ganglion de MECKEL au liquide de BONAIN.

Dans ce qui précède, nous avons séparé les sympathalgies des causalgies : cette distinction est-elle méritée ? Dans les deux cas, on trouve des douleurs sympathiques, des troubles vaso-moteurs. Ils sont plus marqués, plus continus dans les causalgies. Il semble aussi que la résistance au traitement des causalgies soit plus grande que celle des sympathalgies, comme si les lésions étaient plus organisées dans le premier cas. Cette différenciation est d'ailleurs plus artificielle que réelle, puisque l'atteinte du système sympathique provoque les deux syndromes.

Toutes ces observations sont reliées par les mêmes caractères : douleurs à type sympathique, troubles vaso-moteurs. Si un certain nombre d'entre elles ont des caractères très particuliers, d'autres au contraire, se manifestent par une symptomatologie plus diffuse. On peut trouver tous les intermédiaires entre l'atteinte isolée du ganglion sphéno-palatin, le vacuum sinus et le coryza spasmodique ; entre le syndrome du nerf nasal et certaines conjonctivites. Tous les intermédiaires existent également entre les diverses affections que l'on a classées sous le nom de sympathalgies faciales.

Nous avons vu les diverses algies faciales. Le syndrome du nerf nasal et le syndrome du ganglion sphéno-palatin nous semblent deux formes particulièrement complètes et bien individualisées de sympathalgies faciales. Toutes les formes frustes intermédiaires sont possibles. Nous avons vu également qu'on

peut se poser le problème de leurs rapports avec la migraine, de leurs analogies avec certains symptômes du zona ophtalmique. Par contre, tous leurs caractères s'opposent à la névralgie faciale, névralgie du nerf trijumeau.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

Dans ce chapitre, nous étudierons la pathogénie des syndromes que nous venons d'étudier au point de vue clinique. Nous avons dit que le syndrome de CHARLIN, la névralgie de SLUDER se ressemblaient et étaient plus ou moins analogues à un certain nombre d'autres affections. En particulier, ils évoluent tous sur un terrain identique, dont la caractéristique majeure est le déséquilibre vago-sympathique.

C'est pourquoi nous commencerons par étudier l'étiologie de ces syndromes, puis nous en étudierons la physio-pathologie.

1. — Etiologie.

Le déséquilibre vago-sympathique.

La plupart de ces syndromes douloureux, quel que soit le nom qu'on leur donne, syndrome du nerf nasal, vacuum sinus, etc., évoluent chez des malades dont l'équilibre vago-sympathique est troublé. Le système sympathique et le système para-sympathique fonctionnent normalement avec un équilibre rigoureux. Le plus petit écart, dans un sens ou dans l'autre, produit expérimentalement ou physiologiquement, est aussitôt compensé par le système antagoniste pour ramener l'équilibre normal. La balance de ces systèmes peut être rendue instable par la prédominance de l'un d'eux, que ce soit par hyperactivité ou au contraire par manque de tonus nerveux. Ainsi, selon les sujets, on observe des états d'hypervagotonie ou d'hypersympathicotonie.

Chez les malades que nous étudions, le déséquilibre vago-sympathique est très fréquent; la proportion de sympathicotoniques est plus forte que chez les sujets

sains. Ce sont des anxieux, des émotifs, avec instabilité nerveuse, leur facies est coloré, les bouffées de chaleur sont fréquentes. Souvent on notera un pouls rapide, s'accéléralant encore pour des faits physiques ou psychiques, qui ne modifieraient pas le rythme cardiaque d'une personne normale. On note encore des troubles digestifs, souvent des crises de diarrhée.

On sait d'autre part que le déséquilibre vago-sympathique se retrouve dans un certain nombre d'autres affections telles que la migraine, l'asthme, certains phénomènes spasmodiques vasculaires, la maladie de RAYNAUD par exemple, etc... On s'attachera donc à les rechercher pour essayer de retrouver ce terrain particulier à équilibre neuro-végétatif perturbé.

L'état endocrinien.

On ne manquera pas aussi de chercher les troubles du système endocrinien, fréquemment associés. Il est assez rare de trouver un rapport entre la menstruation et l'apparition des crises, comme dans certaines migraines périodiques. Nous rappellerons que chez quelques femmes on a pu observer la disparition des crises pendant la grossesse. Le rôle du corps thyroïde est très important. On a noté aussi celui de l'hypophyse, des surrénales.

Ainsi le déséquilibre vago-sympathique, seul ou associé à des désordres endocriniens, pourra être souvent soupçonné.

Il pourra encore être décelé par toute une série de tests pharmacodynamiques, à l'atropine, la pilocar-

pine, l'adrénaline. Plus simplement, on pourra rechercher le réflexe pilo-moteur et surtout le réflexe oculo-cardiaque. On sait que la compression du globe oculaire détermine des modifications du rythme cardiaque : ralentissement en cas de vagotonie, accélération en cas de sympathicotonie.

Nous avons déjà parlé de la recherche du réflexe naso-facial et de sa valeur comme test de sympathicotonie.

Autres facteurs étiologiques.

Il ne faut pas croire que, chez ces malades, seul le déséquilibre neuro-végétatif aie de l'importance. Il n'est qu'un terrain préparant l'apparition des crises. Pour que celles-ci se déclenchent, d'autres facteurs sont nécessaires. Nous reviendrons sur ces faits en étudiant la physio-pathologie.

Par ailleurs, le déséquilibre neuro-végétatif est un état humoral qui peut accompagner une infection, une intoxication. Certains cas de syndromes sphéno-palatins évoluaient peu de temps après une grippe, un refroidissement; ils étaient précédés d'une phase de coryza. De quelle infection s'agit-il exactement? Aucun des auteurs qui ont rapporté ces faits ne le précise. Souvent d'ailleurs, cette phase de début n'est pas vue du médecin. D'autres observateurs (M. CHARLIN) ont constaté une syphilis, une tuberculose, qui, au moment où survenaient les crises, n'étaient pas toujours en une phase active.

Enfin le diabète est une intoxication qui a été notée

chez certains malades. Ils bénéficient souvent d'un traitement insulinique.

Rôle de l'âge, du sexe.

Par ailleurs, il ne semble pas que l'âge des malades ait une grosse importance : certains sujets avaient une vingtaine d'années, d'autres une cinquantaine, et les âges intermédiaires se retrouvent. Deux de nos malades avaient l'une quinze ans et l'autre cinquante-quatre ans.

Il semble pourtant que les sujets âgés soient exempts de ces crises spasmodiques. Il en est de même des enfants, avant la puberté. Ces phénomènes paraissent donc se produire au moment de la vie où les glandes endocrines sont à leur stade d'activité. Celle-ci est plus ou moins grande selon les gens, et n'est pas toujours normale pour toutes les glandes. Nous retrouvons donc le rôle des perturbations endocriniennes, inconstantes et variables, dans chaque cas.

L'influence du sexe n'est pas très nette. D'après les observations publiées, il semble que les femmes soient plus fréquemment atteintes que les hommes, mais il est difficile d'évaluer cette proportion.

Ajoutons qu'aucune des observations jusqu'à présent publiées ne permet de penser à une hérédité de ces phénomènes spasmodiques.

Donc, s'il faut reconnaître l'importance du déséquilibre vago-sympathique comme terrain de fond, prédisposant à ces crises douloureuses oculaires et nasales, il n'en faut pas moins constater que des

troubles endocriniens, une infection ou une intoxication ont, eux aussi, leur rôle dans la production de ces phénomènes.

La cause déclanchante des crises.

Nous réservons au chapitre de la physiopathologie l'étude du mécanisme des sympathalgies. Néanmoins, à ce chapitre d'étiologie, appartient l'étude de la cause déclanchante de la crise. Le terrain de fond, le déséquilibre vago-sympathique, qu'il s'accompagne ou non d'un état surajouté infectieux ou toxique, ne suffit pas à déclancher les crises. Il n'est qu'un adjuvant. Par analogie avec ce que nous montrent d'autres affections spasmodiques évoluant sur le même terrain, il nous faut chercher le facteur, qui, en s'ajoutant à l'état chronique préexistant, va en faire sortir le stade aigu. Par exemple un malade de WIDAL était sensible à l'odeur du mouton, un autre à l'ipéca. Ils faisaient une crise d'urticaire dès qu'ils étaient en contact avec ses substances.

Les migraineux savent souvent que tel aliment, telle odeur, l'apparition des règles, déclanchent un accès. Certains urticariens présentent une poussée par l'immersion des mains dans l'eau froide.

Sans vouloir entrer dans le mécanisme de ces faits, nous pouvons nous demander si le syndrome de CHARLIN ou celui de SLUDER sont provoqués de façon analogue. On retrouve rarement de tels prémices. Dans les observations que nous avons lues, les crises semblent apparaître de façon très irrégulière, sans

que l'on trouve une cause aux poussées. Dans certaines observations, le rôle du froid est assez net, surtout en ce qui concerne les névralgies de SLUDER. Nous devons noter aussi un épisode infectieux indéterminé. Nous savons par contre trois cas où la crise douloureuse fut provoquée nettement : chez la malade de M. TERRIEN, une opération de membranule déclancha, le soir même, un accès typique. Le malade de MM. BONNET et PAUFIQUE présenta une crise typique de syndrome de CHARLIN, la nuit qui suivit l'ablation d'un cornet moyen malade. M. H.-H. VAIL rapporta l'observation d'une malade qui fit une crise de névralgie vidienne après injection de lipiodol dans le sinus sphénoïdal.

L'étiologie des sympathalgies faciales relève donc d'une notion de terrain perturbé par un déséquilibre neuro-végétatif, accompagné souvent de troubles endocriniens, d'infection chronique. Ni l'âge, ni le sexe n'influent nettement sur l'apparition et la répétition des crises.

Celles-ci sont peut-être déclanchées par le froid ou une infection dans certains cas, sans que cette action puisse être affirmée. De nombreux malades voient leurs crises commencer sans cause provocatrice.

2. — Physiopathologie.

Nous aurons dans ce chapitre à étudier trois ordres de faits :

- le mécanisme des symptômes;
- la cause déclanchante de la crise;
- comment agit la thérapeutique.

Physiopathologie de la douleur.

Parmi les symptômes que présentent ces malades, celui qui prédomine est la douleur. C'est elle qui les inquiète, qui les amène à consulter. D'autre part, si différente soit-elle en apparence dans ces divers cas, nous avons vu que, toujours, elle présente la même allure de continuité, de caractère de la souffrance. Après avoir, à son propos, tenté d'élucider la pathogénie de ces sympathalgies, nous essayerons de montrer que la même explication vaut pour les différents symptômes, oculaires, nasaux, etc...

Nous reprendrons alors les diverses affections pré-

cédentes pour montrer en même temps que leur unité pathogénique, les modalités du trouble qui les produit.

Les douleurs du syndrome de CHARLIN ou de celui de SLUDER, pris comme exemples car les plus complets, sont surtout temporo-orbito-frontales. Il semble donc logique de les expliquer par une névralgie du trijumeau, nerf sensitif de ces régions, d'autant plus qu'elles peuvent irradier dans la mâchoire. Névralgie du nerf nasal ou du nerf maxillaire supérieur, telles sont alors les hypothèses envisagées. Nous avons vu que la névralgie du nerf vidien avait également été discutée.

Est-ce une névralgie du trijumeau?

En clinique, on connaît parfaitement la névralgie du trijumeau. La forme la plus typique est la *névralgie faciale symptomatique*. Elle se traduit par des douleurs continues, atroces, à topographie radiculaire, augmentant progressivement sans jamais rétrocéder. On les trouve dans les néoplasies du sinus maxillaire, de l'apex orbitaire. Qu'elles soient dues à l'irritation ou à la compression du nerf, ou à ces deux processus, cela nous importe peu, tant est grande la différence entre leurs caractères et celles du syndrome de SLUDER par exemple.

A côté d'elles, on trouve la *névralgie faciale dite essentielle*. Comme la névralgie symptomatique, elle ne ressemble pas aux syndromes que nous voulons étudier. Dans l'une, la douleur est discontinue avec

des élancements; dans l'autre, elle est continue avec paroxysmes.

Si, dans les deux cas, la souffrance semble superficielle et profonde, elle n'a pas les mêmes caractères : irradiation fulgurante d'un côté; de l'autre côté, sensations de cuisson, de torsion, etc...

La névralgie trigéminala a été localisée à la périphérie : J.-A. SICARD la considérait comme une névrodocie : les branches périphériques du nerf sont étranglées par une inflammation des parois, qui agit au niveau des orifices inextensibles (osseux, fibreux). Nous ne ferons que citer la théorie du ganglion de GASSER qui n'est plus admise.

Actuellement on pense que la névralgie faciale essentielle est une affection centrale. M. A. BAUDOUIN, le premier, soutint que son origine était dans le noyau sensitif du trijumeau : « L'accès névralgique est la décharge sous l'influence d'excitations périphériques d'un noyau sensitif sensibilisé par déséquilibre neuro-végétatif. »

MM. ALAJOUANINE et THUREL, DEPARIS, H. ROGER sont revenus sur la question pour confirmer cette hypothèse. L'élancement douloureux est provoqué par un stimulus périphérique (mastication, pression, etc...), si celui-ci siège dans la zone excitable. Le siège central de la douleur explique son manque de caractère radiculaire. La nature de la lésion est discutée. Il s'agit probablement d'une excitation locale. Les auteurs insistent d'ailleurs sur le déséquilibre neuro-végétatif de ces malades. D'autre part, signalons-le,

la névralgie peut être provoquée par une sclérose en plaques, une syringomyélie.

Nous avons vu l'origine périphérique de la névralgie faciale symptomatique. Si l'on admet l'origine centrale de la névralgie faciale essentielle, comment peut-on expliquer la douleur du syndrome de CHARLIN par exemple? Il est nettement différent de ces deux formes de névralgies. Peut-on penser que le trijumeau est capable de réagir selon les cas en donnant deux sortes de douleurs? L'excitation directe d'un nerf donne toujours les mêmes réponses et cette hypothèse est à rejeter. On sait par ailleurs qu'à la face, plus que dans le reste de l'organisme, le système cérébro-spinal, représenté par le trijumeau, est doublé du système organo-végétatif. Peut-on le faire intervenir pour expliquer la douleur? Cette question a été très discutée.

Est-ce une algie sympathique?

Actuellement on admet que le sympathique puisse provoquer des algies; on connaît les causalgies. On sait d'autre part que certains viscères à innervation sympathique peuvent être cause de douleurs, telles que les coliques hépatiques.

Ces algies sont-elles dues uniquement au sympathique? Ce système ne semble pouvoir, à lui seul, donner que des sensations vagues, et peu intenses, la sensibilité protopathique de HEAD; d'autre part, les fibres du système sympathique ne gagnent pas les racines postérieures de la moelle qui sont les voies

de la sensibilité douloureuse. On est ainsi amené à chercher la façon dont le système sensitif cérébro-spinal est mis en jeu par l'excitation du sympathique.

Ces faits s'expliquent de deux manières : les nerfs cérébro-spinaux et particulièrement le trijumeau sont pénétrés par des artères nourricières. L'influence du sympathique se ferait sentir par l'intermédiaire de ces vaisseaux dont la dilatation, ou la constriction (nous verrons que le mécanisme vaso-moteur est discuté) irrite les fibres nerveuses. Il nous semble que, dans ce cas, la douleur devrait être plus tronculaire dans sa disposition qu'elle n'est dans les sympathalgies, et que ses caractères la rapprocheraient des névralgies du trijumeau.

Aussi a-t-on invoqué un mécanisme plus complexe : les fibres sympathiques, par conduction antidromique, conduisent l'influx nerveux du viscère à la peau (d'où l'existence de zones douloureuses cutanées). A cet endroit, par un mécanisme inconnu, vaso-moteur peut-être, le système cérébro-spinal entre en action et donne une sensation douloureuse. Cette conception séduisante est prouvée par un fait très intéressant : si l'on pratique, au niveau des régions qui semblent douloureuses au malade, une anesthésie superficielle de la peau, la douleur disparaît. Il semble que tout se passe comme si les douleurs n'étaient pas rapportées subjectivement à la peau, mais comme si elles traduisaient une souffrance cutanée, une excitation du système sensitif cérébro-spinal, que l'anesthésie peut calmer.

Les observations de sections opératoires du trijumeau appuient cette hypothèse. Tous les auteurs, et en particulier M. CUSHING, qui ont pratiqué des neurotomies rétro-gassériennes, sont d'accord sur le fait suivant : ces malades ne présentent plus aucune céphalée du côté opéré; la douleur provoquée par un abondant écoulement de liquide céphalo-rachidien est toujours unilatérale, du côté où le trijumeau est intact. D'autre part, il y avait souvent association de migraine et de névralgie faciale avant l'opération; après cette dernière, jamais, du côté opéré, ne réapparaît l'hémicrânie.

De ces faits, nous pouvons conclure que, pour qu'il y ait douleur, il faut invoquer la participation du système sensitif cérébro-spinal. Celui-ci peut-être mis en jeu directement ou par l'intermédiaire du système sympathique.

Nous sommes maintenant conduits à nous demander comment ce dernier peut être mis en cause. Or il existe une affection douloureuse de caractère spasmodique, où la participation du sympathique est incontestable : la migraine. Il semble que sa physiopathologie, très étudiée, peut nous amener à tirer d'utiles conclusions quant à la pathogénie des sympathalgies faciales en général.

Le rôle du sympathique dans la migraine.

Les symptômes de la migraine : la céphalée et les troubles qui peuvent l'accompagner, sont bien connus. Parmi ceux-ci, nous avons déjà signalé l'importance

des troubles vaso-moteurs : pâleur ou rougeur de la face, sensation d'obstruction nasale ou, au contraire, de froid dans le nez. L'existence de phénomènes oculaires (scotomes de types divers) fait de la migraine simple une migraine ophtalmique.

Tout en ayant en vue l'étude du mécanisme de la céphalée migraineuse, nous rappellerons la physiopathologie des troubles oculaires. Ceux-ci sont produits par un angiospasme, auquel M. MONBRUN ajoute une vaso-dilatation, expliquant le scintillement observé par quelques malades. Le rétrécissement du calibre des vaisseaux a pu être observé pendant la crise par M^{me} WEISMANN-NETTER, par PEMBERTON-PEAKE, etc, au niveau de la rétine. Ainsi que nous l'avons écrit en collaboration avec notre Maître M. le Docteur GARCIN, il est probable que l'on doit invoquer différentes localisations de cet angiospasme : cortical occipital quand il s'agit de scotome central ou de scotome hémianopsique; cortical occipital ou sylvien en cas d'hémianopsie latérale homonyme complète. Le spasme semble ne pas être toujours pareil à lui-même, non seulement au cours de deux crises, mais pendant un même accès.

Physiopathologie de la céphalée migraineuse.

Par analogie, la céphalée migraineuse ne peut s'expliquer par un trouble vasculaire cérébral unique. D'une part, le cerveau est indolore par lui-même, ainsi que le constatent les neuro-chirurgiens. D'autre part, aucune localisation ne peut, à elle seule, expli-

quer la céphalée et les troubles qui l'accompagnent. Il semble que l'hémicranie soit le résultat d'une irritation méningée. Comme M. DANDY (cité par M. PAGNIEZ) l'a fait remarquer, la ventriculographie est douloureuse d'abord quand l'air arrive au contact de la méninge. Cette excitation méningée s'extériorise par l'intermédiaire des branches du trijumeau qui innervent la dure-mère. Les heureux résultats des sections trigéminales dans le traitement de certaines hémicranies particulièrement pénibles, nous confirment dans cette hypothèse. Nous rappellerons également le fait très intéressant qu'ont rapporté MM. HÉDON et BOUSQUET : l'excitation de la méninge mastoïdienne déterminait une douleur orbitaire violente et persistante. Ces auteurs mettent en cause le nerf récurrent d'ARNOLD, branche du trijumeau ophtalmique qui innerve la région.

Un point reste à élucider : l'excitation méningée est un trouble vasculaire, comme il est infiniment probable. Mais s'agit-il de spasme ou de dilatation des vaisseaux?

Le spasme vasculaire.

Classiquement, on attribue la céphalée à un spasme. J.-A. SICARD écrit que « l'angiospasme du territoire vasculaire du trijumeau ophtalmique et dure-mérien est à la base de la migraine simple... » Il semble dire par là que le trijumeau est irrité par une vasoconstriction dans le territoire qu'il innerve. Ce serait

donc essentiellement un spasme de l'artère méningée moyenne, ou de l'artère temporale superficielle.

On comprend alors que plusieurs auteurs aient essayé et aient réussi à guérir les migraines, tout au moins de façon passagère, en intervenant sur le sympathique. M. JONNESCO résèque les deux ganglions cervico-thoraciques; M. DEBREZ, le ganglion cervical supérieur; MM. HELLWIG, WITZEL font la décortication de la carotide.

J.-A. SICARD et J. LERMOYEZ, dans un cas où il existait des troubles vaso-moteurs dans le domaine de l'artère temporale superficielle, dénudent cette artère et obtiennent une sédation des crises pendant six mois. Cette observation est intéressante, car elle montre bien que la migraine n'est pas due à une seule lésion, mais que le spasme peut évoluer entre plusieurs vaisseaux selon les cas.

On pourrait donc penser que la physio-pathologie de la migraine est dès lors connue : un spasme vasculaire déclenche une douleur réflexe du trijumeau. Toute médication (acétylcholine), toute opération (sympathicectomie) qui produit une vaso-dilatation, empêche le spasme et guérit la migraine.

La dilatation vasculaire.

En 1926, M. BRAMWELL, à la réunion annuelle de la British Medical Association, développa une autre théorie. La crise de migraine évolue en deux temps : une première phase est marquée par des symptômes de vaso-constriction. Il lui succède une deuxième

phase de vaso-dilatation qui explique, par sa durée plus longue, la différence entre les accidents brefs du début et la phase prolongée d'hémicranie. Il incrimine surtout la vaso-dilatation de l'artère méningée moyenne.

M. DICKERSON, suivant l'idée de M. BRAMWELL, pratiqua plusieurs fois la ligature de l'artère méningée moyenne dans des cas extrêmement sérieux de migraines, où les accès presque continuels résistaient aux traitements. Il obtint chaque fois la disparition des crises. Nous rappellerons à ce propos que certains auteurs ont préconisé l'extrait de post-hypophyse dans le traitement de la migraine. L'heureuse action de ce puissant vaso-constricteur est également en faveur de la théorie de M. BRAMWELL.

On peut se demander d'ailleurs si, dans certains cas, la céphalée ne peut également s'expliquer par une hypertension du liquide céphalo-rachidien, trouvée parfois à la ponction lombaire, qui serait également la conséquence de la vaso-dilatation.

La douleur migraineuse nous semble donc l'expression d'une souffrance organique, transmise par le trijumeau. Elle-même est la conséquence d'une ischémie ou, au contraire, d'une congestion vasculaire, ce qui nous rappelle la classification des migraineux en blancs et rouges. Il nous semble difficile de savoir, chez un malade, quel est le processus en cause, à moins de phénomènes concomitants, par exemple la constatation d'une ischémie rétinienne, d'une vaso-dilatation cutanée.

Comment naît le trouble vaso-moteur?

Quelle est alors la cause du trouble vaso-moteur qui déclenche la migraine? De nombreux auteurs sont d'accord pour admettre le rôle du système vago-sympathique. La conception classique d'excitation sympathique vaso-constrictrice et de paralysie vaso-dilatatrice explique mal certains phénomènes : comment agissent par exemple les sympathectomies? Pourquoi l'excitation de l'extrémité supérieure du sympathique cervical n'a-t-elle donné à certains auteurs qu'une vaso-constriction modérée ou même une vaso-dilatation? L'adrénaline, agent vaso-constricteur, a un effet inconstant. Par contre, les vaso-dilatateurs et l'acétylcholine ont donné de bons résultats dans la cure des migraines. MM. PASTEUR VALLERY-RADOT, HAGUENAU, DOLLFUS n'ont pu mettre en évidence une hypersympathicotonie chez les migraineux.

Faut-il voir dans la dilatation ou le spasme des vaisseaux, la réponse d'un système nerveux autonome, intra-mural, péri-vasculaire, à des excitations que lui transmet le système nerveux végétatif? Dans la majorité des cas, une excitation sympathique s'accompagne de vaso-constriction. Mais il est possible que, parfois, la réponse soit différente. Il faut bien le dire, il s'agit ici d'hypothèses. Il en est de même d'ailleurs quand nous supposons qu'une excitation sympathique déclenche le spasme des vaisseaux ou leur dilatation, et produit une douleur.

Nous dirons plus simplement qu'une impulsion arrive aux vaisseaux et produit une perturbation

locale. Celle-ci s'extériorise par l'intermédiaire du trijumeau, sous forme de douleurs. La nature de cette perturbation nous est inconnue, mais il est très vraisemblable qu'elle est la conséquence du déséquilibre neuro-végétatif de ces malades. Comme de nombreux travaux l'ont prouvé, dans les jours qui précèdent l'accès, il existe une instabilité humorale particulière, « une aptitude à la crise ». « Le moment où agit une cause occasionnelle dans la période interparoxystique chez un migraineux a une influence considérable dans le déclenchement de la crise. Une cause apparente qui, peu après un accès, laissera un malade absolument indemne, alors même qu'elle agit avec sa pleine intensité, provoquera, ou accélérera l'apparition d'un accès à un moment où celui-ci est attendu, bien que cette cause n'existe qu'à l'état rudimentaire. » (M. CHRISTIANSEN.)

L'étude intime de ces phénomènes nous entraînerait trop loin et nous renvoyons pour cela à l'important travail de MM. PASTEUR VALLERY-RADOT et J. HAMBURGER sur « Les Migraines ».

Cliniquement, la cause déclanchante de la crise est souvent très nette, elle peut être thermique. MM. PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER déterminent des douleurs à type migraineux par application d'une vessie de glace sur le front. D'autres malades ne supportent pas le contact de l'eau froide. Quelquefois il s'agit de l'ingestion d'albumines étrangères. Les auteurs américains ont particulièrement étudié les migraines par anaphylaxie, ou mieux peut-être, par

allergie alimentaire. Ils sont souvent arrivés à de bons résultats par la seule suppression d'un aliment. Toutes ces causes agissent par le même mécanisme, le choc colloïdo-classique, qu'ont mis en évidence les travaux de l'école de WIDAL.

Pour nous résumer, la migraine est le résultat d'une perturbation vaso-motrice dans le territoire de l'artère méningée moyenne ou de l'artère temporale superficielle. Celle-ci détermine une irritation trigéminalle réflexe qui explique la douleur. Ce trouble vaso-moteur est déclenché par l'intermédiaire du déséquilibre vago-sympathique que présentent ces malades. Nous allons voir que nous retrouvons les mêmes phénomènes dans les syndromes sympathalgiques faciaux.

Physiopathologie des douleurs des sympathalgies.

Ce que nous venons de voir s'applique point par point aux douleurs des sympathalgies : il y a analogie entre elles et celles de la migraine : douleurs continues avec des paroxysmes. Dans les deux cas, on retrouve les mêmes phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires. Bien que cette association soit inconstante, sa fréquence, son existence dans les formes typiques, nous permet de croire à la participation du système sympathique dans la production de ces algies.

Si nous prenons comme exemple le syndrome de CHARLIN, nous voyons que l'apparition des douleurs s'accompagne d'une forte vaso-dilatation de la pitui-

taire, de la conjonctive, de la peau. Si l'on touche la muqueuse nasale avec une solution de cocaïne adrénalinée, on détermine sa vaso-constriction et l'on voit disparaître les troubles.

Dans une observation de M. H.-H. VAIL, des douleurs analogues à celles de la névralgie de SLUDER apparurent à la suite d'une injection lipiodolée dans le sinus sphénoïdal. L'examen au salpingoscope montra une forte congestion de la muqueuse; la crise céda immédiatement à l'injection de cocaïne dans le sinus. Il est donc incontestable que ces algies sont contemporaines de troubles sympathiques et disparaissent avec eux. Comme dans la céphalée migraineuse, nous croyons que la douleur s'explique par la participation du trijumeau. Celle-ci est due à un trouble vasculaire, constriction ou plutôt dilatation. Comme nous le verrons, son siège est variable selon les cas, ce qui permet de comprendre les variations qui existent dans les caractères et surtout dans le siège de la douleur.

D'autre part, les sympathalgies surviennent chez des malades à équilibre vago-sympathique perturbé. Bien que dans la majorité des cas, on ne puisse retrouver la cause déclanchante des accès, certaines observations la mentionnent nettement. Nous retrouvons donc les éléments que nous avons étudiés avec la physiopathologie de la migraine.



Il nous reste à reprendre l'étude des diverses sym-

pathalgies en montrant que la même pathogénie les explique toutes.

A) Le syndrome de Charlin.

Est-ce une névrite du nerf nasal?

Cet auteur attribue les symptômes à une névrite du nerf nasal ou naso-ciliaire. Nous rappellerons que cette branche du nerf ophtalmique de WILLIS donne une double innervation, oculaire et nasale. On comprend donc que son atteinte puisse donner des névralgies, des symptômes oculaires et nasaux. M. CHARLIN invoque un processus de névrodocite. Pour lui, le nerf est comprimé au niveau des orifices osseux ethmoïdaux, à l'entrée de ses filets dans la cavité nasale, par l'œdème de la muqueuse. Cette réaction de la pituitaire peut être due au froid, à une infection. Elle est localisée aux fosses nasales par une épine irritative : cloison déviée, cornet hypertrophié. Le traitement cocaïnique agit en décongestionnant la muqueuse et en libérant le nerf nasal. S'il n'agit pas, c'est qu'il y a une cause générale (diabète, syphilis) qui provoque la névrite et dont le traitement permettra la guérison.

Est-ce un zona ophtalmique?

Nous avons vu plus haut que le zona du nerf nasal ressemblait sur certains points au syndrome de CHARLIN. Nous savons que le virus zonateux, s'il frappe les nerfs sensitifs, n'épargne pas les filets sym-

pathiques, comme le prouve la fréquence des troubles vaso-moteurs. Il n'y a pas une grande différence entre les lésions oculaires, cornéennes et iriennes, de ces deux affections, mise à part l'atteinte plus marquée et produisant un effet plus continu de l'infection zostérienne. Il en est de même des lésions pituitaires. Nous avons vu les différences entre les caractères des douleurs de ces deux affections. La topographie des troubles est, par contre, identique. Il nous semble donc que la même disposition anatomique doive expliquer l'un et l'autre syndrome, mais tous les symptômes de la névralgie de CHARLIN seraient dus, plus à l'atteinte du système organique qu'à celle de l'appareil de la sensibilité cérébro-spinale.

Est-ce un trouble sympathique?

MM. CERISE et THUREL écrivent de ce syndrome :
« Il est des cas où la lésion cornéenne sympathique est isolée, sans aucun trouble de la sensibilité objective. Seules existent des manifestations subjectives douloureuses et d'ailleurs à type sympathique. Nous en retrouverons des exemples dans le travail de CHARLIN. »
Après avoir rapporté les observations de cet auteur :
« Il nous semble préférable de le nommer syndrome réflexe du ganglion ciliaire pour bien montrer l'importance du sympathique et l'absence de tous les symptômes objectifs sensitifs dans le domaine du nerf nasal. »

Nous ne croyons pas non plus que le syndrome de CHARLIN soit le fait d'une névrite du nerf nasal. Les

douleurs n'ont pas le type radiculaire des névrites trigéminales. Elles ont un caractère différent, plus diffus, plus sourd. La vaso-dilatation cutanée est nettement un trouble sympathique; il en est de même de la congestion de la pituitaire : on explique mal la rhinorrhée profuse sauf par un trouble vaso-moteur; une névrite du nerf nasal ne pourrait les provoquer qu'en admettant la présence dans le nerf de filets vaso-moteurs, eux-mêmes nés du système organique.

Les troubles oculaires sont en rapports également avec des troubles vago-sympathiques. Les lésions cornéennes sont très polymorphes. Le plus souvent, elles sont épithéliales et peuvent être rapprochées des kératites qu'obtint M. KENSAKU SHIRASHI après avoir lésé le ganglion ciliaire. L'absence d'anesthésie cornéenne concomitante fait penser plus à une lésion sympathique, trophique, qu'à une kératite par absence de sensibilité.

On peut expliquer le miosis de diverses façons, comme faisant partie des signes de kératite, ou mieux, comme le résultat d'une lésion nerveuse locale. Faut-il penser à une irritation du trijumeau : on ne peut concilier ce fait avec l'absence de douleurs radiculaires, avec le manque de signes objectifs de l'atteinte du nerf ophtalmique de WILLIS. Nous sommes ramenés à incriminer le système vago-sympathique, et à penser qu'il y a paralysie d'un de ses constituants ou excitation de l'autre.

Est-ce un syndrome du ganglion ciliaire?

Mais une fois nié le rôle du nerf nasal en tant que nerf cérébro-spinal, ou tout au moins de sa névrite, comme cause déterminante, il ne suffit pas d'incriminer le système sympathique. Il faut encore savoir quels sont ses éléments responsables. Syndrome réflexe du ganglion ciliaire? On comprend bien les douleurs et les signes oculaires de ces malades.

Pourquoi y a-t-il des signes de participation nasale? M. CHARLIN se demandait quel était le nerf qui expliquait à la fois les phénomènes oculaires et nasaux. Il a oublié que le nerf nasal est accompagné sur tout son parcours par une branche de l'artère ophtalmique, l'artère ethmoïdale antérieure qui se distribue au tiers antérieur des fosses nasales.

Il nous semble alors que l'on comprenne mieux la physiopathologie du syndrome de CHARLIN : une vaso-dilatation de l'artère ophtalmique et de ses branches explique la congestion conjonctivale et pituitaire, le larmolement et la rhinorrhée. On sait, d'autre part, qu'une vaso-dilatation n'empêche pas l'apparition de kératite. On comprend aussi les douleurs sourdes, sans topographie nerveuse, mais à distribution vasculaire. Tous ces phénomènes ne dépendent pas directement de la mise en jeu du ganglion ciliaire. Plus probablement, ces troubles vasculaires sont déterminés par la réponse des plexus nerveux qui entourent les artères à une excitation organo-végétative. Cette hypothèse se confirme quand on étudie les formes frustes du syndrome de CHARLIN.

Dans les formes typiques, il est probable que le système nerveux péri-artériel, situé autour de l'artère ethmoïdale antérieure, est excité ainsi que les autres artères orbitaires : peut-on admettre alors le rôle du ganglion ciliaire? S'il était excité, il y aurait une mydriase. Pourquoi cette sympathalgie produit-elle une hypotonie du globe au lieu de phénomènes glaucomateux? Les symptômes iriens et cornéens ne ressemblent pas à ceux de l'hypertonie. Il semble difficile d'opposer, d'une part une excitation du sympathique, qui, par l'intermédiaire du ganglion ciliaire, produirait du glaucome avec mydriase, d'autre part sa paralysie ou une excitation parasympathique qui donnerait le syndrome de CHARLIN avec hypotonie et miosis.

Bien plus, l'artère centrale de la rétine a une innervation sympathique et il est inconcevable qu'aucun de ces malades ne se soit plaint de phénomènes visuels puisque le ganglion ciliaire influe sur la totalité des artères orbitaires. D'ailleurs, plusieurs auteurs, et entre autres MM. BAILLIART, AUBARET et JAYLE, conçoivent pour l'angiospasme rétinien une pathogénie analogue, déséquilibre neuro-végétatif et troubles endocriniens produisant le trouble vasculaire. Ces derniers auteurs n'hésitent pas à prononcer le mot d' « équivalent migraineux ».

Un dernier argument est l'existence des formes frustes du syndrome de CHARLIN et en particulier des formes surtout nasales, ou à prédominance douloureuse. Ne peut-on croire que, dans ces cas, il n'y ait qu'un phénomène vasculaire localisé, provoqué par

une hypervagotonie passagère? Ou bien, puisque le sympathique et le parasympathique de la région sont intimement anostomosés, ne peut-on voir là une réaction essentiellement vasculaire, favorisée par un déséquilibre neuro-végétatif. On comprend alors qu'il y ait des formes partielles et que toute action sur le système organique de la région qui lui rende son tonus normal, puisse faire cesser les processus pathologiques.

Comment se produit le trouble vasculaire?

L'excitation du sympathique produit classiquement une vaso-constriction artérielle : il serait paralysé, ou le système parasympathique excité pour produire les sympathalgies. En réalité, il semble que cette vasodilatation soit une réponse du système nerveux péri-artériel à une excitation venue du système nerveux végétatif de la région. De son côté, celui-ci est mis en jeu par un mécanisme polymorphe : il peut y avoir un déséquilibre vago-sympathique local. Cette instabilité est plus souvent générale et ne se localise que secondairement aux artères de la région, peut-être à cause d'une épine irritative oculaire ou nasale, telle que l'opération des malades de MM. TERRIEN, BONNET et PAUFIQUE.

Il est également probable que, dans les observations de M. CHARLIN, le refroidissement, l'infection ou l'intoxication, ont frappé cette région électivement pour cette même raison. Nous devons, en tout cas, nous rappeler que ces malades sont par moments en

instance de crise et qu'il suffit alors de peu de chose pour déclancher l'accès.

Mode d'action du traitement.

La cocaïne adrénalinée que l'on applique sur la muqueuse nasale provoque une vaso-constriction artérielle. De plus, ce mélange modifie l'équilibre nerveux végétatif local par ses propriétés pharmacodynamiques. Nous rappellerons également les observations d'une douleur sympathique viscérale calmée par une anesthésie cutanée, et nous pouvons nous demander si un mécanisme analogue ne peut être incriminé. Dans les cas où ce traitement ne suffit pas, on peut penser que l'état général est trop fortement altéré pour que l'équilibre nerveux végétatif local puisse être rétabli uniquement par une thérapeutique également locale. Dans un article récent, M. CHARLIN cite deux observations où cette hypothèse peut tirer une confirmation. Deux malades ne furent pas améliorés par le traitement local, mais réagirent très fortement à une cuti-réaction à la tuberculine : on prouva ainsi le trouble du terrain. Il semble que cette réaction produisit une sorte de choc qui détermina la guérison.

On peut guérir le syndrome de CHARLIN par action à distance. Il faut envisager des phénomènes de répercussivité sympathique, peut-être analogues à ceux que décrit M. LERICHE : il guérit un malade atteint de kératite épithéliale récidivante par une sympathectomie périartérielle carotidienne. D'autres auteurs ont

pratiqué la gasserectomie pour des cas analogues. Plus simplement, la richesse des filets nerveux de la muqueuse nasale laisse penser qu'en agissant sur elle, on puisse obtenir d'heureux résultats, grâce à un retentissement sur les plexus nerveux périartériels. Comment concevoir autrement qu'une sympathectomie périartérielle, intervention vaso-dilatatrice, puisse agir sur des phénomènes également vaso-dilatateurs? Ceci nous prouve une fois de plus le rôle de l'ébranlement à distance dans les phénomènes sympathiques. Si, pratiquant une parenthèse, nous rapprochons de nouveau le glaucome de ces sympathalgies, on ne s'étonne plus que certaines attaques soient jugulées par l'anesthésie du ganglion de MECKEL. D'ailleurs, n'est-ce pas un mécanisme analogue qui permet de calmer souvent un glaucome irritatif par l'anesthésie du ganglion ciliaire?

Le syndrome de CHARLIN nous apparaît alors comme un syndrome nerveux organique céphalique. Sans qu'on puisse éliminer totalement le ganglion ciliaire, il nous semble plus probable que le rôle principal est tenu par les plexus nerveux périartériels. Ceux-ci sont sous la dépendance du système organo-végétatif et répondent aux excitations que ce dernier leur envoie, sous forme de modifications du calibre vasculaire, généralement sous forme de vaso-dilatation. Selon le groupe vasculo-nerveux mis en action, on pourra voir se produire tel ou tel aspect du syndrome de CHARLIN, avec prédominance d'un groupe de symptômes : larmoiement, douleurs, hydroporrhée

nasale. Ceci nous explique qu'une épine irritative ou un traitement nasal puissent retentir sur l'œil. Doit-on penser alors à une affection oculaire d'origine nasale? L'observation de M. TERRIEN nous fait croire qu'il est possible qu'une irritation orbitaire puisse déclencher le même tableau, et nous croyons que le syndrome de CHARLIN est en même temps oculaire et nasal, sans que l'on puisse présumer du siège de la lésion causale.

B) Le syndrome du ganglion sphéno-palatin.

Dans ce curieux syndrome, le rôle du ganglion de MECKEL, ganglion sympathique, semble évident. Pourtant, nous verrons que son intervention n'explique pas tous les symptômes. Enfin on a pu incriminer une atteinte du nerf vidien.

Rôle du ganglion sphéno-palatin.

La névralgie sphéno-palatine est considérée comme le résultat d'une irritation sympathique dans le territoire du ganglion sphéno-palatin. Pour MM. DUVERGER et CANUYT, elle est due à un trouble humoral faisant partie des colloïdoclasies de WIDAL. On explique ainsi l'apparition de douleurs profondes à type nettement sympathique, principalement dans le territoire du nerf maxillaire supérieur. On comprend également les troubles vaso-moteurs et sécrétoires dans le territoire du ganglion : la pituitaire est œdématiée dans sa partie postérieure, au niveau de la queue du cornet

moyen. Il existe un coryza, une rhinorrhée intense.

La branche lacrymale du nerf maxillaire supérieur qui, nous le savons, contient des filets venus du ganglion de MECKEL, produit le larmolement et la rougeur conjonctivale.

Cette irritation sympathique explique également la mydriase et les troubles accommodatifs qui ont été décrits et qui seraient dus à une propagation sympathique à distance.

Cette physio-pathologie des troubles produits par l'irritation du ganglion sphéno-palatin ne nous semble pas absolument convaincante. D'une part, comme précédemment, nous ne trouvons pas que l'hypothèse pathogénique soit conciliable avec la vaso-dilatation sur laquelle insistent tous les auteurs. D'autre part, on ne comprend pas les douleurs à la nuque, au cou, à l'épaule.

Physiopathologie des troubles vasculaires.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos des troubles vaso-moteurs du syndrome de CHARLIN. Qu'il y ait, ici encore, paralysie sympathique ou excitation para-sympathique nous importe peu, à cause de l'intrication de ces deux systèmes. Si, dans ce cas encore, nous admettons le rôle prédominant du système nerveux péri-artériel, le syndrome de SLUDER nous paraît plus facile à comprendre. Nous rappellerons que, dans les fosses nasales, les topographies artérielles et nerveuses sont calquées l'une sur l'autre. La vaso-dilatation des

artères de la partie postérieure des fosses nasales, des sinus postérieurs (ethmoïde postérieur et sphénoïde) nous explique les douleurs profondes, rétro-orbitaires, maxillaires. Il en est de même pour les douleurs palatines qu'a signalées M. CANUYT. On comprend aussi la localisation à la queue du cornet moyen des troubles vaso-moteurs pituitaires.

Physiopathologie des douleurs postérieures.

La propagation des douleurs en arrière a pu être produite expérimentalement par M. SLUDER en excitant le ganglion de MECKEL dans la fosse ptérygo-maxillaire. Pour cet auteur, le syndrome est formé de deux sortes de symptômes; les uns sont antérieurs : oculo-orbito-temporaux; les autres postérieurs : nucho-cervicaux. C'est là-dessus que s'est basé M. H.-H. VAIL pour incriminer une névralgie du nerf vidien. Nous discuterons plus loin cette dernière affection.

Le siège des douleurs, leurs irradiations cervicales ne peuvent pas s'expliquer par une atteinte des branches du nerf maxillaire supérieur, ni par celles des autres nerfs crâniens sensitifs tant soit peu en rapports avec le trijumeau.

Les douleurs postérieures sont dues à un trouble réflexe propagé aux branches de la carotide externe qui vont à la mastoïde, à la nuque, et qui serait produit, soit par la diffusion du trouble vasculaire, soit par l'intermédiaire du sympathique.

Quant aux irradiations scapulaires et même brachiales, elles nous semblent explicables de façon

analogue par une diffusion le long du sympathique cervical jusqu'au ganglion étoilé, celui-ci mettant en jeu indirectement le plexus brachial. Cette hypothèse semble moins aventureuse quand on sait que MM. LERICHE et FONTAINE, intervenant sur le ganglion cervical supérieur, produisirent une douleur rétro-auriculaire. D'autre part, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, furent rapportées deux observations curieuses : M. RICARDONI, pratiquant, chez un tuberculeux avéré, des injections d'azote dans la plèvre, vit survenir douze fois une névralgie faciale du côté de l'insufflation. Les douleurs, sourdes, continues, ne s'accompagnaient pas de troubles vaso-moteurs, ni de modifications pupillaires et duraient huit à neuf heures. L'examen objectif était négatif. L'auteur rapproche ce phénomène de la rougeur de la pommette des pneumoniques, et pense que le ganglion cervical inférieur n'est pas directement en cause, étant donnée l'absence de syndrome oculo-sympathique. L'observation de M. DIMACOPOULO concerne également un tuberculeux qui, à l'occasion de sa première insufflation pleurale, présenta une douleur scapulaire, des bouffées de chaleur faciales, une accélération du pouls, puis une migraine ophtalmique intense, s'accompagnant d'injection conjonctivale et de sécrétion lacrymale.

Ces troubles sympathiques à distance nous semblent intéressants à connaître, car ils démontrent la possibilité d'une réponse à distance du système végétatif. On peut se demander par analogie si une irritation

sympathique céphalique ne peut pas diffuser dans la nuque, le cou, l'épaule.

La symptomatologie de la névralgie sphéno-palatine est due non pas à une atteinte primitive du ganglion se répercutant vers la périphérie, mais à un trouble nerveux périphérique à distribution vasculaire. Donc, si les troubles divers dont la réunion constitue le syndrome de SLUDER siègent principalement dans le territoire du ganglion sphéno-palatin, le rôle de ce dernier est moins important qu'on ne l'a dit, puisque tous les symptômes ne dépendent pas de lui. Avec M. BARRÉ, nous croyons que le diagnostic anatomique est difficile à faire de façon précise.

Existe-t-il une névralgie vidienne?

La névralgie du nerf vidien a déjà été discutée du point de vue clinique. Nous avons vu que sa symptomatologie ne permet pas de la distinguer du syndrome de SLUDER. Pas plus que pour ce dernier, nous ne comprenons des douleurs postérieures au cou ou à la nuque produites par l'irritation du nerf vidien. Nous rappellerons les observations de F. BÉRARD où une pétrosite produisit surtout des douleurs orbitaires.

M. H.-H. VAIL estime, et avec juste raison, que le nerf vidien est plus en rapports avec le sinus sphénoïdal que le ganglion sphéno-palatin. Mais, dans son observation des Archives of Surgery de 1929, certains faits sont en contradiction avec sa théorie.

« Son malade présentait des crises douloureuses depuis longtemps, pour lesquelles on avait posé le diagnostic de névralgie de SLUDER; une crise avait été jugulée par l'application de cocaïne au niveau du foramen sphéno-palatin. A l'occasion d'une nouvelle crise, on fit une radiographie qui montra un grand sinus sphénoïdal gauche. Celui-ci fut trépané. L'examen, fait à l'aide d'un salpingoscope, montra l'absence de pus et une paroi très fine au-dessus du nerf vidien. On trépana l'ethmoïde gauche et on trouva du pus dans la bulle. Six semaines plus tard, on pratiqua une injection lipiodolée dans le sinus sphénoïdal gauche : immédiatement apparaît une crise très courte de douleur oculaire avec miosis, rougeur conjonctivale homolatérale. Trois jours après, les crises douloureuses continuent, et l'on trouve une congestion du sinus, avec œdème de la muqueuse et dilatation vasculaire. Le malade présentant toujours des crises, on instille de la cocaïne dans le sinus. La douleur cesse au moment où la muqueuse se décongestionne. Un an plus tard, d'ailleurs, après un rhume, la souffrance reparut. Après cure de sinusite sphénoïdale, les algies cessèrent définitivement.

De cette observation, on peut déduire de multiples conclusions : en l'absence de sinusite sphénoïdale, mais en présence d'une ethmoïdite, on ne peut raisonnablement pas incriminer l'atteinte directe du nerf vidien pour expliquer les douleurs. Par contre, quand on injecte l'huile lipiodolée dans le sinus sphénoïdal, quand pendant trois jours la muqueuse a réagi, est congestionnée, que le nerf vidien a pu être irrité, comprimé, etc., les symptômes sont toujours des douleurs, mais elles sont orbitaires, s'accompagnent de signes oculaires. Nous sommes loin de la névralgie vidienne à symptomatologie postérieure.

Un autre fait très intéressant est l'action de la

cocaïne. Est-ce par son pouvoir anesthésique? Mais ce produit est également un excitant du système sympathique, et un vaso-constricteur : on peut se demander si la congestion de la muqueuse irrite le système végétatif ou bien si ceci provoque cela.

Nous ne voyons donc pas, d'après cette observation, comment on peut distinguer le syndrome de SLUDER de la névralgie vidienne telle que la décrit M. H.-H. VAIL. Celui-ci prétend que l'on peut exciter le nerf vidien dans la fosse ptérygo-maxillaire sans atteindre le ganglion sphéno-palatin. Nous ne voulons pas insister sur la difficulté qu'il y a à exciter séparément deux organes non seulement très proches, mais encore ayant leurs fibres en continuité dans un endroit aussi profond que la fosse ptérygo-maxillaire. Nous pensons que la névralgie vidienne, si elle existe, est représentée par les douleurs des pétrosites. La sinusite sphénoïdale provoque peut-être des crises, mais on doit se demander si c'est par action réflexe, par irritation du ganglion de MECKEL ou des filets sympathiques du nerf vidien.

La cause déclanchante de la névralgie de Sluder.

Nous avons laissé de côté l'étude de la cause déclanchante de la névralgie de SLUDER. En effet, il nous a semblé que dans l'observation précédente de M. H.-H. VAIL, certains faits étaient de nature à nous aider.

Nous rappellerons que MM. DUVERGER et CANUYT

disjoignent le syndrome en formes de cause locale où l'on trouve surtout des douleurs et formes de cause générale où dominant les symptômes vaso-moteurs : l'hypersécrétion et la vaso-dilatation. Les premières sont dues à une atteinte du ganglion sphéno-palatin, les autres à un trouble anaphylactique. MM. DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE reconnaissent même un type bilatéral, dû également à l'anaphylaxie. Il donnerait surtout des symptômes vaso-moteurs avec très peu de signes nasaux.

Ces auteurs rapprochent ces cas des coryzas spasmodiques dont la physiopathologie est mieux connue. Ils rappellent que M. J. LERMOYEZ a bien montré l'association à des phénomènes de choc, le rôle du froid, du terrain, et de son déséquilibre organique. A l'appui, ils décrivent deux observations : l'une (obs. V) où un écoulement nasal permanent, sans pus, tari par la diète, fut guéri par ingestion de peptones. L'autre (obs. VI) où des crises de larmolement et d'éternuements étaient provoquées par l'odeur du lapin.

Nous croyons également au rôle du déséquilibre vago-sympathique, à l'importance des phénomènes colloïdoclasiques dans le déclenchement des crises. Nous voulons aussi insister sur l'existence fréquente d'une épine irritative nasale : celle-ci peut être une lésion de la muqueuse (hypertrophie ou aspect pâle, lavé de dégénérescence), une hypertrophie d'un cornet ou bien une déviation de la cloison. On peut trouver encore une sinusite, avec ou sans polypose.

Il s'agit en général d'ethmoïdite. D'autre part, on sait la fréquence des sinusites latentes. On peut se demander dans ces cas s'il y a vraiment une sinusite. Ne peut-on penser que, comme dans l'observation de M. H.-H. VAIL, les phénomènes douloureux, sécrétoires s'accompagnent d'une congestion de la muqueuse qui explique l'aspect obscur de la radiographie. L'œdème de la muqueuse est-il primitif, entraînant les phénomènes vaso-moteurs, ou bien ceux-ci sont-ils directement dus au trouble de l'état général, et sont-ils la cause de l'œdème sinusien? Nous avons déjà posé ce problème et il nous semble impossible à résoudre. Il nous semble difficile d'affirmer, sauf peut-être le cas d'une crise bilatérale sans lésions nasales, que la névralgie de SLUDER est de cause locale ou générale. Il est bien plus probable que le terrain déficient et le mauvais état local s'associent pour la déterminer.

Nous ignorons pourquoi la réaction se localise à tel ou tel endroit. Peut-être, si l'épine irritative est irriguée par l'artère ethmoïdale antérieure, verra-t-on se produire un syndrome de CHARLIN, une névralgie de SLUDER en cas de lésion postérieure. Mais ne voit-on pas des symptômes oculaires dans cette dernière affection? On peut se demander s'il faut incriminer la richesse des anastomoses sympathiques ou bien plus probablement si la réaction végétative, comme à son ordinaire, ne diffuse pas d'un système vasculaire sur un autre. Dans ce cas, il n'y aurait entre les deux syndromes qu'une simple différence de localisation.

Les formes frustes du syndrome de Sluder.

Cette hypothèse est confirmée par l'existence de toute une série de formes atypiques de névralgie de SLUDER. Selon le territoire atteint, la symptomatologie sera différente. On peut concevoir une vaso-dilatation se localisant à la muqueuse du cornet moyen, ou à celle d'un sinus. D'autres fois, la répercussion sera plus postérieure que lacrymale. On voit donc la grande variété des aspects cliniques possibles, mais il faut remarquer qu'il est très rare de noter l'absence complète des signes nasaux.

Il y a des formes où les douleurs existent seules, les signes oculaires étant presque inexistantes (M. H.-H. VAIL). Les signes oculaires peuvent manquer. Parfois les douleurs sont obsentes; on ne trouve qu'un coryza spasmodique comme dans les observations de MM. DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE.

Cette dernière affection semble un stade intermédiaire entre les diverses manifestations colloïdoclasiques (urticaire, asthme) et les affections faciales spasmodiques (migraines, sympathalgies). Il est possible que la névralgie de SLUDER soit la conséquence d'une localisation nasale d'un trouble humoral comme l'asthme en serait la localisation bronchique.

RAPPORTS ENTRE LES MIGRAINES, LES SYMPATHALGIES ET LES CAUSALGIES

Il nous semble intéressant de comparer la physio-

pathologie des migraines, des sympathalgies et des causalgies : malgré les analogies réelles qui existent entre ces trois affections, elles nous semblent différer surtout par la nature du trouble vasculaire qui les produit et par sa localisation.

Alors que les sympathalgies sont un trouble spasmodique, pouvant régresser spontanément ou par une thérapeutique relativement peu importante, les causalgies semblent organisées. La constance des douleurs et de la vaso-dilatation indiquent un trouble permanent, comme s'il y avait par exemple une excitation continue partant d'un névrome. D'ailleurs MM. MONBRUN, WORMS, etc., signalent une blessure, souvent cicatrisée de façon défectueuse (moignon oculaire, cicatrice fibreuse). Ces causalgies résistent aux traitements habituels, et il faut pour les guérir un ébranlement sympathique aussi important que celui d'une gasserectomie, ou d'une sympathectomie péri-carotidienne.

Les rapports des sympathalgies et de la migraine sont plus complexes. Nous avons vu que cette dernière affection était, pour les uns, la conséquence d'un spasme artériel, pour les autres d'une vaso-dilatation. Ce n'est ni une contradiction, ni la preuve d'une différence entre ces deux syndromes. En effet, ils sont produits par une réponse vaso-motrice du système organo-végétatif, réponse qui, selon les cas, peut se traduire par une augmentation ou une diminution du calibre vasculaire. D'autre part, entre la crise migraineuse typique et les sympathalgies, on

trouve tous les intermédiaires. Nous avons observé deux malades : l'un présente des troubles de vasodilatation faciale accompagnant des algies fronto-orbitaires, et l'autre, des douleurs temporales unilatérales, irradiant vers la nuque sans autres phénomènes vaso-moteurs que l'influence heureuse de la chaleur et néfaste du froid. Ses douleurs surviennent irrégulièrement et sont plus superficielles que ses migraines périodiques. Il faut en rapprocher l'observation que M. LIÉBAULT rapporta à la Société Parisienne de Laryngologie en novembre 1924, d'une névralgie fronto-occipitale, avec phénomène vaso-moteurs et sécrétoires, survenant après une turbinectomie. Pour cet auteur, il est probable qu'il se fait une réaction irritative sympathique sphéno-palatine, provoquée par le traumatisme opératoire. Il y aurait analogie entre la plaie irritée et une muqueuse sensibilisée par le déséquilibre neuro-végétatif.

Nous sommes ainsi amenés à nous demander si la caractéristique anatomique de l'hémicranie vraie ne serait pas la localisation des phénomènes vaso-moteurs à l'artère méningée moyenne, tandis que la participation d'autres artères (temporale superficielle, artère palatine) produirait des algies d'un autre type. Pour peu que des troubles vaso-moteurs de la pituitaire s'y surajoutent, on a le tableau d'une sympathalgie faciale.

On voit donc que toutes ces algies sont comparables entre elles. Malgré leurs différences de siège, d'intensité, elles semblent unies par un même lien : le rôle

électif du système organo-végétatif périphérique, déclanchant les réponses vasculaires.

C) Le « vacuum sinus ».

Ayant précédemment étudié la symptomatologie du « vacuum sinus », nous n'aurons ici en vue que sa physiopathologie.

Y a-t-il « vacuum sinus » ?

M. SLUDER qui, le premier, décrivit ce syndrome, l'attribua essentiellement à l'obstruction du canal naso-frontal qui entraîne une résorption de l'air intra-sinusien pour les uns, une congestion de la muqueuse pour les autres.

Le mécanisme de l'obstruction du canal naso-frontal a été très étudié. Il semble qu'il puisse être lié à plusieurs sortes de phénomènes : les uns sont osseux, les autres muqueux. Les causes osseuses seraient ou bien le développement exagéré de certaines cellules pneumatiques de l'ethmoïde, en particulier des cellules de la bulle, ou bien un processus hyperostosant. Nous pouvons y rattacher les obstructions du canal dues à la compression qu'exerce un cornet hypertrophié ou une cloison déviée.

La muqueuse naso-sinusienne peut combler le canal naso-frontal, par sa dégénérescence hypertrophique, ou par une infection fruste qui produit une synéchie.

L'accord est loin d'être fait sur ce qui se passe après cette obstruction du canal naso-frontal. Les uns

invoquent une résorption de l'air intra-sinusien, d'une façon analogue à ce qui se passe dans la trompe d'EUSTACHE, d'où le nom de « vacuum sinus ». Le vide entraîne une congestion de la muqueuse. M. SLUDER explique les douleurs par l'apparition d'une sensibilité spéciale de la mince paroi osseuse qui forme l'angle interne de l'orbite (point d'EWING). L'extension de l'irritation trouble le fonctionnement du muscle grand oblique par atteinte de sa poulie de réflexion.

D'autres auteurs n'admettent pas le vide intra-sinusien. Pour eux, la réaction de la muqueuse est une congestion secondaire à la fermeture de la voie de drainage. Elle est due au non-écoulement des sécrétions, à l'infection. Ils font remarquer la fréquence d'un épisode infectieux dans les jours précédents. D'autre part, jamais il n'y a de pus dans le sinus, jamais de sécrétion dans le nez, aucun antécédent, aucun signe de sinusite. Il faudrait donc admettre qu'après un coryza banal, une sinusite se soit développée de façon parfaitement latente.

MM. WORMS et Jean LEROUX-ROBERT ont eu la bonne fortune de pouvoir prélever un fragment de la muqueuse de l'antre frontal : « L'image histologique d'ensemble est celle d'une inflammation très subaiguë de type œdémateux presque pur, siégeant dans la zone sous-muqueuse du chorion. » Le rôle de l'infection leur paraît douteux et ils croient plutôt à des phénomènes angio-neurotiques d'origine sympathique.

Cette hypothèse ne nous étonnera pas puisque nous savons que ces malades peuvent présenter des troubles vaso-moteurs (glossy skin, pâleur ou rougeur de la face). Nous savons aussi le rôle du sympathique dans les phénomènes d'accommodation; les divers troubles visuels, surtout l'asthénopie accommodative, s'expliquent ainsi aisément.

Le rôle du système organo-végétatif.

Nous pensons que l'affection désignée sous le nom de vacuum sinus n'est qu'un aspect des sympathalgies. Comme précédemment, nous croyons que le phénomène important est un déséquilibre vago-sympathique localisé, entraînant une vaso-dilatation réflexe, dont l'œdème trouvé par MM. WORMS et J. LEROUX-ROBERT est une preuve.

Les douleurs semblent aisément explicables par la mise en jeu réflexe des filets trigéminaux. On comprend que ce trouble organique entraîne, par diffusion, des perturbations accomodatives oculaires et même parfois des vomissements.

Même en admettant cette pathogénie, nous ne croyons pas possible de refuser un rôle à l'infection. Il est indiscutable que, dans certains cas, la crise de « vacuum sinus », comme l'accès de coryza spasmodique, a été précédée d'un épisode infectieux, étiqueté rhume ou grippe. Nous croyons qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence, et que cette manifestation est capable, surtout s'il existe une épine irritative

nasale, de perturber l'équilibre vago-sympathique local et de déclancher une crise spasmodique.

L'action du traitement.

Les partisans du « vacuum sinus » ont encore un argument : il suffit de cathétériser le canal naso-frontal, de le libérer d'un éperon de la cloison, d'un cornet bulleux, pour provoquer la disparition de l'accès et parfois d'empêcher sa répétition. Nous ne pouvons mieux répondre qu'en citant M. HALPHEN : « Cette thérapeutique active, précédée naturellement d'une cocaïnisation intense, ne modifie-t-elle pas l'état vasculaire de la région? Les filets sympathiques ne sont-ils pas dégagés ou détruits? L'origine sympathique ne peut-elle donc être, en l'absence de tout autre critérium, démontrée ou infirmée? Que l'acte chirurgical consiste en l'ablation d'un éperon, d'un cornet bulleux, en un redressement d'une cloison déviée, en l'élargissement d'un canal naso-frontal ou en l'ouverture d'un sinus sain, le but obtenu, à notre avis, est de rétablir l'équilibre neuro-végétatif localement compromis. »

Il n'y a pas de différences essentielles entre le vacuum sinus et les céphalées diverses, nasales, méatiques, etc... Dans ces affections, on observe surtout des algies, sans topographie nerveuse, à caractère spasmodique, du type des algies organiques. L'exis-

tence ou l'absence d'une épine nasale ne suffit pas à les différencier. On comprend que certaines formes soient plus sujettes que d'autres à se reproduire quand on constate les lésions considérables pouvant servir d'épine irritative que présentent ces malades. Le facteur individuel de chacun joue d'ailleurs un rôle non négligeable pour expliquer la fréquence des crises, leur résistance aux traitements.

Est-ce ce même facteur individuel qui explique que, chez certains malades, se produise telle sorte d'accès plutôt que telle autre? Ou bien faut-il invoquer une localisation différente de l'épine irritative, du trouble vaso-moteur? Peut-être ces symptômes, qui varient souvent à chaque recrudescence, s'expliquent par une diffusion vasculaire ou nerveuse des accidents, qui se reproduirait de façon irrégulière selon les sujets et selon les crises.

On pourrait expliquer ainsi que certains accès soient plus douloureux que d'autres, que la localisation des algies varie, que certains troubles, tels que des éternuements, du larmolement, une rougeur conjonctivale, puissent se rencontrer.

Une telle variabilité des symptômes nous permet de rapprocher ces affections spasmodiques. On voit tous les stades intermédiaires entre la simple céphalée méatique, le coryza spasmodique et le syndrome de SLUDER. Nous croyons en outre que le syndrome de CHARLIN diffère des précédents par la localisation de ses troubles plus que par leur nature. « On parlera moins de vacuum sinus, de sinusite hyperplasique,

mais de crises anaphylactiques, de colloïdoclasies, de lésions endocriniennes qui réagissent à distance sur le sympathique et provoquent le coryza spasmodique, les céphalées trigémino-sympathiques... » (M. HALPHEN.)



CHAPITRE IV

THÉRAPEUTIQUE

Jusqu'à maintenant, nous n'avons envisagé le traitement de ces sympathalgies que comme un élément utile pour poser le diagnostic ou pour élucider la pathogénie. Nous nous proposons dans ce chapitre de grouper les divers traitements possibles. Pour la commodité de la description, nous étudierons successivement les thérapeutiques qui ont une action locale, et celles qui agissent par leur influence sur l'état général. En pratique, il en est autrement : on doit traiter à la fois l'état local et l'état général.

1° Thérapeutiques locales.

En présence d'une sympathalgie, le traitement le plus simple, celui par lequel il est préférable de commencer, est l'*introduction nasale de cocaïne*. Souvent les phénomènes nasaux sur lesquels le malade attire l'attention du médecin, incitent celui-ci à pratiquer la rhinoscopie et à badigeonner de cocaïne les fosses nasales. Cela peut suffire à améliorer le patient.

Généralement on introduit la cocaïne dans le nez par pulvérisations. On emploie une concentration au

dixième; chez des sujets dont le système organique semble très susceptible, on peut avoir intérêt à commencer par des pulvérisations cocaïnées au vingtième.

A la cocaïne, certains auteurs ajoutent de l'adrénaline pour favoriser la constriction, ou bien de l'éphédrine dont l'action plus prolongée est suivie d'une vaso-dilatation moins forte.

Les pulvérisations cocaïnées peuvent être remplacées par une *anesthésie du ganglion sphéno-palatin*. Celle-ci semble indiquée, d'abord en cas de symptomatologie nasale postérieure, ensuite en vue d'obtenir une action plus violente sur le système organique de la région. On a plusieurs techniques à sa disposition :

a) *l'anesthésie de la muqueuse nasale* au niveau du foramen sphéno-palatin se transmet au ganglion qui est situé sous la muqueuse. Cette anesthésie peut être faite soit avec de la cocaïne, soit avec du mélange de BONAIN, dont la formule est : phénol, menthol, chlorhydrate de cocaïne. aâ un gramme: chlorhydrate d'adrénaline, un milligramme.

Certains introduisent le porte-coton directement d'avant en arrière, dans le méat moyen, jusque sous la queue du cornet moyen. D'autres se servent d'un porte-coton dont l'extrémité est coudée. Ils l'enfoncent au niveau du méat moyen, passent derrière la queue du cornet moyen, puis en dehors d'elle, pour appliquer la solution sur la muqueuse de la paroi externe des fosses nasales, au niveau du foramen sphéno-palatin.

b) On peut *anesthésier directement le ganglion*

sphéno-palatin dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. On emploie une solution de cocaïne, ou mieux, de novocaïne à 2 ou 4 %, moins toxique. On atteint le ganglion en introduisant une aiguille dans le canal palatin; à 35 millimètres de profondeur, on arrive sur le ganglion. On arrive au même résultat en introduisant une longue aiguille le long de la paroi externe des fosses nasales, puis en faisant pénétrer son extrémité coudée dans le foramen sphéno-palatin. On pourrait également alcooliser le ganglion, mais ainsi on risque des inconvénients, car la piquûre se faisant un peu à l'aveugle, on risque des fusées d'alcool, surtout dans le crâne.

c) Certains auteurs ont préconisé des injections, sous la muqueuse de la queue du cornet moyen, d'une solution de quinine-urée à 8 %, en vue d'obtenir un processus sclérosant.

L'anesthésie du système nerveux organique de la région n'est au fond qu'un traitement d'attente : bien souvent le malade présente des *malformations des fosses nasales*. Leur ablation sera un des principaux facteurs de la guérison. C'est ainsi que le rhinologiste sera amené à redresser une cloison. D'autres fois, il lui faudra enlever une queue de cornet, cautériser un cornet hypertrophié. Il peut arriver que le nez semble normal. On se trouvera bien, si l'on pense à une infection légère, d'adjoindre à la cocaïne qui rétracte et décongestionne la muqueuse, un désinfectant des fosses nasales.

Dans certains cas, ces méthodes peuvent être rem-

placées par d'autres. Notre Collègue et Ami THUREL nous a dit avoir obtenu de bons résultats dans un cas de sympathalgie par l'anesthésie, dans l'orbite, du nerf frontal interne, anesthésie pratiquée parce que le malade localisait la douleur dans le territoire de ce nerf.

Ce fait vient appuyer les observations d'algies viscérales guéries par anesthésie de nerfs cérébro-spinaux sans rapport avec l'organe en cause. Cette méthode thérapeutique nous semble intéressante, surtout si l'on examine le malade pendant une crise : il est probable d'ailleurs que les résultats seraient prolongés si, à l'anesthésie, on joignait une alcoolisation.

Nous avons vu également que certains auteurs avaient guéri des migraines tenaces, des causalgies en intervenant sur le sympathique cervical, sur le ganglion de GASSER. Ces faits sont intéressants à connaître : il est indéniable que, si l'on ne peut calmer que temporairement par les méthodes précédentes, un malade atteint de sympathalgie, on pourra être amené à discuter un traitement plus énergique; on pourra envisager alors une sympathicectomie péricarotidienne, l'ablation du ganglion cervical supérieur ou même une intervention sur le trijumeau ou le ganglion de GASSER.

En pratique, c'est la pulvérisation cocaïnée intranasale ou l'anesthésie au liquide de BONAIN du ganglion de MECKEL qui sont le plus souvent pratiquées. On complétera leur action en débarrassant le malade

d'une épine irritative possible, ou par l'anesthésie directe du ganglion sphéno-palatin.

2° Thérapeutique générale.

La thérapeutique de l'état général de ces malades doit remplir deux indications : calmer le système nerveux et traiter l'état général.

a) Calmants du système nerveux.

Tous les médicaments peuvent agir : bromures, chloral, opiacés, passiflore, valériane, etc... Les barbituriques sont également recommandables dans leurs diverses préparations. Il s'agit pour le médecin de trouver les affinités du malade pour tel plutôt que pour tel autre de ces produits.

Le tartrate d'ergotamine, calmant du système sympathique, peut aussi donner de bons résultats.

b) Traitement de l'état général.

Chez ces malades, l'état général devra être soigneusement examiné. On s'attachera à rechercher :

- une infection, qu'elle soit locale (sinusienne, dentaire) ou générale (tuberculose, syphilis) ;
- une intoxication telle que le diabète ;
- un trouble endocrinien, en particulier thyroïdien ou ovarien, bref, toutes les manifestations et les causes de déséquilibre vago-sympathique.

Bien souvent, il faut le dire, l'examen de l'état général ne révélera rien d'anormal. Tout en poursuivant le traitement local, il faudra persévérer à rechercher le déséquilibre vago-sympathique, sa cause et son traitement.

TROISIÈME PARTIE

LE PROBLÈME DES NÉVRITES OPTIQUES D'ORIGINE SINUSIENNE

Si l'on en croit M. CHARLIN, « la névrite du nerf nasal serait le syndrome oculo-nasal antérieur; l'atteinte du ganglion sphéno-palatin, le moyen; et la névrite rétro-bulbaire, le postérieur ». Nous avons étudié les deux premiers termes de cette assertion. Nous allons voir ce qu'il faut penser du troisième.

Au cours de dix-huit mois d'internat passés à l'Hôpital Lariboisière, successivement dans les services de nos Maîtres, M. le Docteur POULARD et M. le Professeur LEMAITRE, nous avons souvent eu l'occasion d'examiner des malades atteints de névrites optiques d'une part, de sinusite d'autre part. L'examen de ces derniers nous a exceptionnellement montré une atteinte du nerf optique. Ceci ne fait que confirmer les résultats de nombreux auteurs.

Nous avons eu, d'autre part, la bonne fortune de pouvoir suivre, en collaboration avec M. le Docteur

MADURO, l'évolution d'une névrite optique chez un malade atteint d'une sinusite fruste que fit découvrir un examen rhinologique. Cette association serait fréquente si l'on en juge par les nombreuses observations publiées. Ces faits en apparence contradictoires nous ont incité à revenir sur cette question des névrites optiques d'origine sinusienne, surtout du point de vue suivant : *peut-on considérer une névrite rétro-bulbaire qui guérit après une thérapeutique endonasale comme d'origine sinusienne, et faut-il voir là un processus analogue au mécanisme des sympathalgies?*

Nous voulons insister sur la différence qui existe entre les affections suppurées ouvertes des sinus et les sinusites dites latentes.

Les premières sont connues depuis longtemps. BERGER, DE LAPERSONNE et, plus récemment, M. LEMAITRE, ont montré qu'elles pouvaient secondairement léser le nerf optique. Au contraire, ce n'est que depuis quelques années que l'on a appris à connaître les dernières. C'est à elles que l'on a attribué, dans une proportion variable selon les auteurs, la pathogénie des névrites rétro-bulbaires. Ce sont elles qui nous retiendront surtout.

CHAPITRE PREMIER

LES NÉVRITES OPTIQUES AU COURS DES SINUSITES SUPPURÉES

La névrite optique est une complication classique des sinusites suppurées. Elle peut revêtir le type d'une névrite rétro-bulbaire, ne se traduisant que par une baisse d'acuité visuelle et un scotome central. D'autres fois, le fond d'œil présente des signes de papillite : œdème, dilatation veineuse, hémorragies parfois. Celles-ci peuvent aller jusqu'à une véritable neuro-rétinite hémorragique. Le pronostic en est relativement bon surtout si la sinusite est traitée précocement. Certains auteurs observent assez fréquemment au cours des sinusites des petits troubles visuels qu'ils considèrent comme des formes frustes d'atteinte du nerf optique. Celle-ci peut survenir dans toutes les sinusites, frontale, maxillaire, mais c'est surtout l'atteinte du sinus sphénoïdal qui est à incriminer.

Signalons pour mémoire les névrites optiques qui surviennent au cours de l'évolution d'un phlegmon orbitaire, et qui peuvent amener une atrophie si le traitement a été trop tardif ou insuffisant.

La pathologie des complications optiques de ces sinusites est surtout infectieuse. On comprend aisément, en cas de phlegmon orbitaire, que l'infection gagne les gaines du nerf, puis le nerf lui-même.

En dehors des cas de phlegmon orbitaire, on a incriminé l'infection du nerf optique par la voie veineuse, du fait des anastomoses entre les veines de l'orbite et celles des sinus, surtout du sinus sphénoïdal avec les gaines du nerf optique. Il y aurait transport de germe ou extension de l'infection par voie veineuse, expliquant ainsi les rétinites hémorragiques que l'on a pu constater, par un processus thrombosant. Pour d'autres, ce sont les toxines microbiennes qui atteignent le nerf optique. D'autres auteurs ont pensé à une propagation artérielle. Signalons encore que la méninge pourrait servir d'intermédiaire entre sinus et nerf optique.

Une théorie réflexe a été soutenue. Nous la retrouverons en étudiant les névrites optiques avec sinusite latente. Elle nous semble peu vraisemblable quand il s'agit de sinusites suppurées. Ce n'est pas dans ces formes de névrite optique que la cocaïnisation de la pituitaire a une heureuse influence sur la vision.

Pour terminer, nous ajouterons que, même si la névrite optique coïncide avec une sinusite, certains auteurs restent sceptiques sur la relation de cause à

effet. Ils font remarquer que, comme dans les cas de MM. CANUYT, WEILL et NORDMANN, il peut survenir une sinusite chez un malade atteint de sclérose en plaques. Nous reviendrons sur ce point.

Il faut retenir la possibilité d'atteinte du nerf optique au cours des sinusites suppurées. Ces cas ne sont pas exceptionnels. Ils nécessitent, d'une part une thérapeutique rhinologique précoce, d'autre part une surveillance attentive de la vision pour déceler ses troubles dès leur début.

CHAPITRE II

LES NÉVRITES OPTIQUES AU COURS DES SINUSITES LATENTES

C'est à la suite des travaux de M. SLUDER que MM. CANUYT, DUVERGER, REDSLOB, VELTER ont étudié les névrites rétro-bulbaires qu'accompagne une atteinte fruste des sinus, surtout des sinus postérieurs (ethmoïde postérieur et sphénoïde). Ils ont été amenés à décrire des sinusites postérieures latentes. Depuis leurs premiers travaux, de nombreux cas analogues ont été publiés. La pathogénie de ces névrites a été très discutée; des théories ont été abandonnées, d'autres remises en faveur.

Nous étudierons d'abord les symptômes de l'atteinte de l'appareil visuel. Nous essayerons ensuite de montrer les divers types des sinusites latentes et comment on peut en faire le diagnostic. Enfin, nous rappellerons et nous discuterons les diverses théories pathogéniques.

A) LE DIAGNOSTIC DE L'ATTEINTE DU NERF OPTIQUE

Le nerf optique comprend anatomiquement plusieurs segments : d'arrière en avant, un segment intracrânien, un segment intracanaliculaire, la portion orbitaire la plus longue, enfin la papille optique.

On admet que, lorsque la pupille est ophtalmoscopiquement normale, l'atteinte nerveuse est rétro-bulbaire, par opposition aux névrites optiques qui s'accompagnent de lésions du fond de l'œil. Toutefois, cette différenciation a ceci d'artificiel que l'on est d'accord pour reconnaître qu'une névrite rétro-bulbaire peut se transformer en névrite optique avec papillite, si l'atteinte du nerf optique s'étend et gagne le segment intra-bulbaire. Toutes les formes intermédiaires sont possibles. Il n'y a donc pas de différence de nature, mais une simple question de localisation des troubles en arrière du globe ou à la papille.

Ces deux formes de névrite ont des caractères communs :

— Si le plus souvent elles sont unilatérales, les cas bilatéraux ne sont pourtant pas exceptionnels.

— L'âge des malades est très variable. Il s'agit en général de sujets jeunes.

1°) La névrite rétro-bulbaire.

Par définition le fond d'œil est normal. La baisse de *l'acuité visuelle* est le premier symptôme, celui qui attire l'attention des malades. Le début est variable

selon les observations, brusque ou progressif. Il semble que l'on puisse reconnaître trois cas :

1° La vue baisse très rapidement. En quelques jours ou quelques heures un brouillard s'obscurcit devant l'œil et aboutit à une cécité plus ou moins totale.

2° La vue baisse plus ou moins vite, mais l'acuité visuelle reste chiffrable, entre deux dixièmes et un centième. C'est le cas le plus fréquent.

3° L'acuité visuelle diminue, puis, après quelques jours pendant lesquels on espère avoir arrêté l'affection, recommence à diminuer, réalisant une courbe descendant en échelons.

Le champ visuel périphérique peut être réduit à rien en cas de cécité. Généralement ses limites pour le blanc sont assez bien conservées. La reconnaissance périphérique des couleurs y est parfois troublée.

Le champ visuel central est toujours touché. Le scotome central est rarement perçu spontanément par le malade. Il peut être réduit à une dyschromatopsie. Généralement, il est plus accusé. On peut mettre en évidence un scotome central pour le blanc, absolu ou relatif, d'étendue variable. Remarquons que, lorsque les patients qui ont eu une cécité recouvrent la vision, l'examen périmétrique montre un scotome central très étendu qui régresse progressivement. On peut se demander si l'anopsie ne peut être considérée comme le résultat de l'extension jusqu'à la périphérie d'un tel scotome central. La vision centrale des couleurs est généralement très atteinte. Il existe une cécité

plus ou moins complète aux couleurs, surtout marquée pour le rouge et le vert.

Signalons enfin le « signe de VAN DEN HOEVE », C'est un élargissement de la tache aveugle. On le met difficilement en évidence avec le périmètre de trente centimètres de rayon. Il faut se servir d'un campimètre ou d'un angioscotomètre (M. MACITOT). Ce symptôme a peu d'intérêt pour le diagnostic et sa valeur est discutable.

C'est donc le scotome central pour le blanc et les couleurs qui est le symptôme principal des névrites rétro-bulbaires.

L'évolution d'une névrite rétro-bulbaire est très variable. Son pronostic serait meilleur dans les formes unilatérales que dans les cas bilatéraux. Les névrites rétro-bulbaires peuvent guérir spontanément. D'après MORAX, WEILL, vers le cinquième jour, la récupération visuelle commence pour se terminer en trois semaines environ. Il n'en est pas toujours de même. L'atteinte nerveuse peut être plus prolongée et amener l'apparition de papillite. D'autres fois, sans passer par le stade précédent, la papille pâlit et le nerf optique s'atrophie définitivement. La guérison spontanée serait plus fréquente, donc le pronostic meilleur, dans les cas qui ont débuté rapidement. Nous avons déjà dit comment se faisait la régression des troubles.

L'intervention endonasale a une influence heureuse sur l'évolution de la vision. Pratiquée parfois assez tardivement, elle détermine une amélioration visuelle

qui peut commencer dès l'après-midi ou le lendemain de l'opération, pour se terminer par une récupération intégrale de l'acuité visuelle. D'autres fois, la vision ne remonte que légèrement, de un ou deux dixièmes. Il ne semble pas, d'après les observations publiées, que l'on puisse savoir à l'avance le résultat que l'on obtiendra.

2°) La névrite optique avec signes ophtalmoscopiques.

Au contraire de la forme précédente, on trouve des modifications du fond d'œil. Comme dans les névrites rétro-bulbaires, le *début* est plus ou moins brusque, évoluant rapidement ou non vers une amblyopie ou une cécité. C'est dans ces formes surtout que la vision baisse par à-coups.

L'examen du *champ visuel* montre des limites périphériques rétrécies. La tache aveugle est presque constamment augmentée d'étendue. L'existence d'un scotome central serait inconstante. Pourtant, on le rencontre assez fréquemment dans cette forme de névrite optique, d'étendue variable selon les malades. Certains auteurs (M. PESME) ont voulu considérer l'association d'une papillite à un scotome central comme caractéristique d'une origine sinusienne. Cette assertion a été très discutée, car il existe des névrites rétro-bulbaires typiques qui s'accompagnent à un moment donné de papillite.

Les *pupilles* sont généralement normales. Toutefois, s'il existe une cécité bilatérale, les deux pupilles sont

en mydriase large, ne réagissant plus : ce fait n'a rien qui puisse nous étonner.

L'ophtalmoscopie peut montrer plusieurs sortes de lésions :

a) Tantôt il n'existe qu'une congestion de la papille qui est rouge, ayant perdu l'inégalité de coloration de ses deux moitiés nasale et temporale. Elle est souvent entourée d'une sorte de halo.

b) Les symptômes peuvent être plus accusés : la papille congestionnée fait saillie dans le vitré, saillie modérée d'ailleurs. Les bords de la papille sont flous, parfois ils sont noyés dans l'œdème et leur teinte blanche, contrastant avec le reste de la papille, réalise le tableau de l'œillet panaché de blanc et de rouge (M. COLRAT).

A ce stade, il est rare de ne pas observer une participation vasculaire. Les artères ont à peu près leur calibre normal. Les veines par contre ont gonflé ; leur teinte plus foncée que d'habitude, leur aspect terne témoignent de leur état congestif. Elles sont parfois un peu tortueuses. A côté d'elles on peut trouver quelques discrètes extravasations sanguines. Notre malade présentait un tel aspect du fond d'œil.

c) Enfin, il existe de véritables rétinites hémorragiques (MM. VELTER et LIÉBAULT) : les vaisseaux sont entourés d'hémorragies en flammèche. Entre eux on trouve des placards sanguins arrondis. Ceux-ci siègent parfois à la macula et compromettent singulièrement la possibilité du retour d'une bonne vision.

d) D'autres auteurs ont vu prédominer les phéno-

mènes œdémateux : la papille saille considérablement. On observe une grosse stase veineuse.

Ces différents aspects du fond d'œil ne s'opposent pas les uns aux autres. Bien au contraire, ils s'intriquent pour réaliser toutes les formes intermédiaires possibles.

L'évolution de ces névrites optiques est très variable. Bien que, dans l'ensemble, le pronostic soit moins bon que dans les névrites rétro-bulbaires, la guérison est possible soit spontanément, soit favorisée par une thérapeutique endonasale. D'autres fois la papille blanchit mais ses bords restent flous : c'est le début d'une atrophie post-névritique.

Pour terminer l'étude de ces névrites optiques, nous rapporterons l'observation du malade que nous avons suivi avec M. le docteur MADURO.

« M. C..., 27 ans, est adressé à M. le Docteur AUBIN, le 3 décembre 1934, pour une amaurose datant de trois jours.

« Depuis le mois de mai 1934, il présente des céphalées frontales, fréquentes, intermittentes. Le 20 novembre, se déclare un coryza, accompagné d'une céphalée sus-orbitaire continue. Le 26 novembre, le rhume disparaît. Le 28 novembre, la céphalée régresse, mais est remplacée par un trouble visuel qui augmente, donnant l'impression d'un brouillard qui s'épaissit. Un ophtalmologiste constate un œdème papillaire, une dilatation des pupilles, une douleur à la pression des globes. Un oto-rhino-laryngologiste trouve des sinus normaux, et prescrit de l'éphédrine sans résultat.

« Le 3 décembre, la cécité est totale; les pupilles sont en mydriase large, et ne réagissent pas à la lumière. Le vitré est clair; il existe un œdème discret des papilles avec dilatation veineuse. L'examen du nez montre une pituitaire

légèrement rouge, une sécrétion muco-purulente banale; des cornets moyens un peu gros; une déviation de la cloison.

« L'examen neurologique et celui de l'état général ne décèlent rien d'anormal.

Le 4 décembre, un radiographe des sinus les montre normaux. Il n'y a pas de modifications de l'état oculaire. On décide de tenter une intervention contre la sinusite.

« Intervention (D^r MADURO) : anesthésie loco-régionale. Ethmoïdes friables qui s'effondrent sans effort; la muqueuse des cellules ethmoïdales semble épaissie; en quelques endroits la muqueuse a un aspect de perles blanchâtres de 2 millimètres. Ouverture des deux sinus sphénoïdaux dont la muqueuse paraît saine. Pas de tamponnement post-opératoire.

« L'examen histologique montre des débris de paroi doublés d'un épithélium cylindrique à hautes cellules; quelques polynucléaires dans un stroma hyalin (D^r ARDOUIN).

« Le malade est mis au cyanure de mercure intraveineux quotidien.

« Le 5 décembre, il y a eu une hémorragie assez abondante; la céphalée a disparu. Pas de modifications de l'état oculaire, sauf l'apparition d'une petite hémorragie rétinienne à gauche.

« Le 6 décembre, le malade a encore saigné. Il voit passer l'ombre de la main.

« Ponction lombaire : tension 38 au manomètre de CLAUDE en position couchée; le liquide est clair, contient 3 lymphocytes et 22 centigrammes d'albumine. Le B-W est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

« Le 7 décembre, de l'œil droit, le malade voit passer la main et distingue le sens du déplacement. La lumière de l'ophtalmoscope électrique n'est vue qu'à la périphérie et on peut penser à un scotome central. La vision de l'œil gauche est nulle, le réflexe photomoteur absent des deux côtés. Le fond d'œil a toujours le même aspect.

« Le 8 décembre, à l'œil droit, on trouve un bon champ visuel aux doigts, une bonne projection lumineuse, une mauvaise vision centrale, un réflexe photomoteur direct et

consensuel. L'œil gauche n'a ni vision ni réflexe photomoteur. L'aspect gris des papilles disparaît.

« On fait alterner des injections de cyanure de mercure et d'urotropine intra-veineux.

« Le 11 décembre, l'œil droit compte les doigts à 25 centimètres, mais n'a aucune vision des couleurs. L'œil gauche voit la lumière à la périphérie.

« Le 12 décembre, l'œil droit n'a pas changé. L'œil gauche a un bon champ visuel périphérique et un réflexe photomoteur. L'œdème papillaire régresse, le calibre des veines est normal, l'hémorragie a disparu.

« Le 19 décembre, une ponction lombaire donne un liquide clair, sans modifications albumino-cytologiques, non hypertendu.

« Le 22 décembre, l'acuité visuelle est de 1/3 à droite, de la numération des doigts à 50 centimètres à gauche, où il existe un scotome central. Le champ visuel est normal aux deux yeux. Il existe une achromatopsie à gauche; à droite, le malade distingue le bleu et le vert du rouge. Les pupilles sont normales. Le fond d'œil montre toujours un œdème papillaire.

« A ce jour, le malade a reçu dix injections intraveineuses de cyanure de mercure et sept d'urotropine.

« Le 26 décembre, à droite, l'acuité visuelle est 1/2, la vision des couleurs bonne (écheveaux de HOLMGREN); à gauche, acuité de 3/50, vision du bleu et du jaune. L'œdème papillaire diminue.

« Le 31 décembre, l'acuité est 2/3 à droite, 1/7 à gauche.

« Le 14 janvier, le malade a reçu dix nouvelles piqûres intra-veineuses de cyanure de mercure. L'acuité visuelle est de 2/3 aux deux yeux; les pupilles et leurs réflexes sont normaux; le champ visuel est normal, la vision des couleurs est bonne. Les papilles sont encore un peu pâles, avec un léger flou de leurs bords.

« Le 26 novembre 1935, on revoit le malade : depuis le mois de janvier, la guérison s'est maintenue; sans troubles oculaires, sans céphalées. L'acuité visuelle est de 10/10 aux deux yeux; les pupilles, le champ visuel sont normaux, ainsi

que le fond d'œil. Un examen neurologique est normal (D^r GABRIEL.)

Chez un homme jeune, après un épisode infectieux certain, une cécité bilatérale apparaît. L'examen du nez montre des signes discrets de sinusite. Il existe une papillite. Une ethmoïdectomie bilatérale est pratiquée, qui permet de constater des lésions sinusiennes. 48 heures après, la vision commence à revenir.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : l'étude des diverses étapes du retour de l'acuité visuelle, et de la récupération de la vision des couleurs sort du cadre de cette étude.

Comment expliquer la guérison? Le malade eût-il guéri sans traitement chirurgical? Notre maître, M. le docteur POULARD, porta un bon pronostic dès avant l'opération. TERSON a rapporté une observation analogue où la malade guérit par traitement médical. Il est donc possible que les divers traitements, s'ils n'ont pas guéri le malade, aient aidé à la récupération de l'acuité visuelle.

Quel est celui qui a agi? Est-ce le traitement de l'ethmoïdite? Celle-ci était bien discrète pour expliquer la cécité; pourtant depuis l'opération, les céphalées ont disparu. Est-ce l'anesthésie nasale? l'hémorragie post-opératoire? ou les injections de cyanure de mercure et d'urotropine? Faut-il invoquer un processus infectieux, ou un trouble vaso-moteur? Il est impossible de répondre de façon précise. Probablement, chacun de ces facteurs a joué un rôle.

Il y a encore une hypothèse : celle d'une sclérose

en plaques ayant régressé. Un an après l'épisode de cécité, il n'y en avait aucun signe et, si on ne peut l'éliminer, elle nous semble peu probable.

Cette observation pose bien les difficultés du problème pathogénique des névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne. où, comme dans ce cas, la sinusite est souvent discrète. Certaines névrites rétro-bulbaires guérissent spontanément. Ne peut-on penser qu'une sinusite a été méconnue; aussi il nous a semblé qu'il n'était pas inutile de rappeler comment on arrivait au diagnostic de sinusite.

B) LE DIAGNOSTIC DE LA SINUSITE.

Avant d'étudier les différentes sinusites qui peuvent provoquer les névrites optiques, nous rappellerons brièvement la technique à employer pour en faire le diagnostic. Cette méthode est celle qu'ont décrite dans leur rapport, MM. CANUYT, RAMADIER, VELTER.

1°) Technique de l'examen rhinologique.

L'examen rhinologique va comprendre différents temps qui correspondent aux diverses méthodes à employer.

a) *Rhinoscopie.*

Le plus souvent on ne pratique que la rhinoscopie antérieure avec un spéculum de DUPLAY. Toutefois, quand on soupçonne une sinusite, il convient de pratiquer également une rhinoscopie moyenne avec l'aide d'un spéculum à longues valves, du type de HAUTANT. On peut encore faire une rhinoscopie postérieure.

Ces endoscopies devront être pratiquées avant et après cocaïnisation nasale. Avant, pour voir la mu-

muqueuse nasale dans son état normal, pour pouvoir juger de son état vasculaire, de l'aspect lisse ou polypoïde de sa surface, constater une hypertrophie d'un cornet. L'action constrictive de la cocaïne, surtout si on y ajoute de l'adrénaline ou de l'éphédrine fera rétracter les cornets, et permettra une rhinoscopie moyenne plus aisée et plus instructive. On mettra ainsi en évidence des régions des fosses nasales qui sont normalement invisibles.

Le rhinologiste devra porter son attention sur un certain nombre de points, et les examiner systématiquement. En plus de l'état de la cloison, du cornet inférieur, il devra inspecter la moitié postérieure du couloir olfactif : celui-ci, situé entre le méat moyen et la cloison, est le lieu où s'extériorisent les sécrétions de l'ethmoïde postérieur et du sphénoïde. Puis l'examen sera dirigé vers le cornet moyen, vers sa tête, mais surtout vers sa queue, dont l'hypertrophie fréquente est souvent cause de troubles fonctionnels sérieux. Si les fosses nasales ne sont pas trop étroites, si la muqueuse est bien rétractée, on peut apercevoir la face antérieure du sphénoïde. On continuera par l'inspection des choanes, du toit du cavum.

On peut compléter l'examen par l'endorhinoscopie au salpingoscope. Cet instrument permet d'éclairer les parois des fosses nasales, et, malgré son champ assez limité, de bien voir les détails.

Ainsi on pourra constater différentes anomalies qui seront utiles au diagnostic : souvent la filière nasale est rétrécie. La muqueuse peut perdre son aspect

normal rose et lisse; elle peut paraître pâle, lavée. D'autres fois, elle est hypertrophiée, granuleuse. On y trouve parfois des néoformations, saillies polypoïdes, ou véritables polypes de nombre et de volume variables. On notera également l'existence de sécrétions séreuses ou purulentes, dont la valeur est grande si elles siègent dans le couloir olfactif.

b) Nous n'étudierons pas la technique du *cathétérisme* du sinus sphénoïdal. Cette méthode, rarement employée, n'est pas sans danger dans des mains inexpertes.

c) Nous n'insisterons pas non plus sur la dangereuse *ponction exploratrice* du sinus sphénoïdal.

d) Certains auteurs *trépanent* le sinus sphénoïdal. Par l'ouverture ils introduisent un salpingoscope. On pourrait ainsi examiner la majeure partie du sinus. Certaines zones, telles que la région en rapport avec le nerf optique, ne sont pas toujours visibles du fait de la conformation anatomique du sinus et de la forme de l'instrument.

e) On a proposé la *transillumination* du sinus sphénoïdal. C'est une épreuve inutile qui ne donne aucun renseignement vraiment utilisable.

f) La *radiographie* des sinus postérieurs est une méthode beaucoup plus intéressante et dont les résultats sont souvent très utiles. Bien étudiée par MM. REVERCHON et WORMS, elle doit être pratiquée en trois positions :

- une épreuve de face;
- une épreuve de profil;

— une épreuve en position de HIRTZ : ce cliché doit dégager les ethmoïdes; on utilise surtout l'incidence menton-vertex-plaque. Nous n'avons pas à insister sur l'intérêt de l'utilisation d'un diaphragme, d'un Potter-Bucky, de rayons durs, et d'une courte durée de pose.

On pourrait encore, quoique moins indispensable que les trois clichés précédents, demander une radiographie des trous optiques.

Pour nous résumer, il importe d'examiner soigneusement les fosses nasales, avant et après cocaïnisation. Il sera utile de confirmer les résultats par trois clichés radiographies des sinus, de face, de profil, en position de HIRTZ.

2°) Les différentes formes de sinusites latentes.

La dénomination de sinusite latente englobe plusieurs sortes de faits : on a décrit sous ce nom des sinusites suppurées qui n'étaient latentes qu'en apparence; des sinusites infectieuses légères, des sinusites hypertrophiques qui sont vraiment latentes; enfin, à côté des précédentes, on a rangé des « sinusites sans sinusite » dont l'existence est pour le moins discutable.

a) Les sinusites suppurées latentes.

Ce sont de véritables sinusites suppurées. Leur évolution indolore les faisait ignorer du malade. Le rhinologiste constate des sécrétions dans le couloir olfactif. La muqueuse n'est pas normale; elle est rou-

ge, congestionnée, polypoïde parfois. La radiographie montre des opacités sinusiennes, parfois des altérations osseuses (flou des contours).

Leur diagnostic est donc facile et dans ces cas, les indications thérapeutiques simples : si un traitement médical n'agit pas rapidement il faut pratiquer la cure radicale de la sinusite.

A ce groupe, il faut adjoindre les *mucocèles*. Elles sont souvent parfaitement latentes en l'absence de douleurs et de complications. La rhinoscopie ne révèle rien d'anormal. Il faut la radiographie pour en faire le diagnostic.

Il en est de même de l'*empyème clos*; il se développe en général dans l'ethmoïde et ne se révèle par aucun symptôme clinique.

Toutefois l'interrogatoire des malades peut permettre de retrouver l'existence de décharges purulentes à intervalles variables. Ici encore la radiographie offre le gros intérêt de montrer une opacité limitée. Si l'on pratique un cathétérisme, l'évacuation du pus lèvera les doutes. Mais ces circonstances favorables ne se présentent pas toujours : il peut arriver que l'empyème clos ne soit décelé qu'au cours de l'opération, par un écoulement purulent.

Ces trois formes de sinusite ne seraient donc latentes qu'en apparence. Théoriquement le diagnostic en est possible. Pratiquement, les deux dernières formes surtout peuvent être méconnues et ne se révéler qu'à l'intervention.

b) Les sinusites latentes non suppurées.

Nous avons vu que les sinusites latentes non suppurées réunissaient deux sortes de faits : d'une part des sinusites infectieuses discrètes; d'autre part des sinusites hypertrophiques.

I. — Les sinusites à lésions infectieuses discrètes.

Ce sont des formes très silencieuses, ce qui explique qu'elles soient souvent méconnues. Elles se traduisent par un minimum de signes, quelques céphalées parfois comme dans notre observation. L'examen montre un nez presque normal; il existe des nuances, plus que des signes, nuances qui prennent de la valeur quand on a l'attention attirée vers une sinusite possible. La filière nasale est un peu étroite. La muqueuse est un peu plus congestionnée d'un côté, ou elle se rétracte moins bien à la cocaïne. On ne trouve pas de sécrétion purulente, mais un peu de sérosité. La radiographie enfin ne montre rien de bien net; on n'a que l'impression qu'un côté est moins clair que l'autre.

Il faut bien le dire, ce n'est souvent qu'au cours d'une intervention systématique, par raison, que l'on découvre ces altérations sinusiennes. La paroi est un peu friable; la cellule ne contient qu'une sérosité non purulente; on note un peu de congestion de la muqueuse. L'histologiste, si une biopsie a été faite, trouve une muqueuse légèrement altérée. Il y a un épaissement discret, à peine de congestion, d'infil-

tration leucocytaire. C'est à ces formes que s'apparentait la sinusite de notre malade.

II. — Les sinusites hypertrophiques.

Ce sont des formes spéciales, qui ne sont souvent latentes que parce que le malade n'a pas été examiné antérieurement. C'est dans ces cas surtout qu'il est nécessaire de pratiquer une rhinoscopie méticuleuse, après pulvérisation de cocaïne et d'adrénaline.

On trouve parfois un polype du méat moyen qui témoigne de l'existence d'une sinusite hypertrophique. D'autres fois, il n'y a qu'une dégénérescence de la muqueuse qui perd son aspect lisse. Ce trouble est rarement étendu; il se localise surtout au cornet moyen, principalement au niveau de sa queue. C'est là qu'il faut le chercher systématiquement.

Bien souvent, la pituitaire semble normale. On peut alors soupçonner la polypose si l'on trouve une bulle ethmoïdale augmentée de volume, mais cet aspect est inconstant. Il ne faut pas compter sur les clichés radiographiques souvent normaux.

L'intervention, dans ces cas, montre les cellules ethmoïdales emplies de petites masses polypoïdes. Parfois il existe un épaississement des lamelles osseuses.

Il est rare que cette augmentation d'épaisseur soit assez marquée pour expliquer les troubles optiques par des phénomènes compressifs comme on a pu l'écrire.

Ces deux formes de sinusite latente, sinusite infec-

ticuse discrète et sinusite hypertrophique, sont très souvent rencontrées dans les multiples observations qui ont été rapportées ces dernières années. Il faut essayer de ne pas les méconnaître, tout en sachant que ce n'est souvent qu'à l'intervention que l'on en fera le diagnostic. Il est donc important de faire un examen rhinologique très soigneux.

c) *Les sinusites sans sinusite.*

Cette expression a été créée à la suite des observations de M. SEGURA. Cet auteur trépana systématiquement le sinus sphénoïdal pour traiter des névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne, et le découvrit plusieurs fois rigoureusement normal. Il crut expliquer les heureux résultats de l'intervention par cette hypothèse de « sinusite sans sinusite ». Il faut bien reconnaître que cette théorie ingénieuse a été lancée à la légère. On conçoit mal une sinusite qui ne s'accompagnerait d'aucune altération macro — ou microscopique.

Pour tenter d'expliquer ce curieux phénomène, on s'est rabattu sur la théorie de M. SLUDER d'une sinusite hyperplasique. Cet auteur décrit sous ce nom une augmentation d'épaisseur ostéo-périostée, conciliable avec un aspect normal de la muqueuse. Ce processus explique l'atteinte du nerf optique par une compression. Ce serait très bien s'il existait des compte-rendus opératoires mentionnant cette lésion osseuse isolée. En leur absence, il convient de considérer la sinusite

hyperplasique comme une hypothèse que l'on n'a pas vérifiée.

Il en est autrement d'un œdème de la muqueuse du sinus, que l'on trouve parfois à l'opération. Cet œdème siège sous la muqueuse, infiltre le chorion; il ne s'accompagne que d'une inflammation très discrète et d'une sclérose plus ou moins marquée de ce tissu. Cet œdème est souvent la seule lésion sinusienne à qui imputer l'atteinte du nerf optique. Il peut d'ailleurs manquer et il n'est pas exceptionnel de trouver un sinus sain. C'est pourquoi certains auteurs, avec M. BALDENWECK, se sont demandé s'il ne pouvait pas s'agir d'une sorte de vacuum sinus sphénoïdal.

MM. CANUYT, RAMADIER, VELTER, chez 26 malades, trouvèrent six fois les sinus normaux, sept fois une hypersécrétion de la muqueuse, six fois une infiltration inflammatoire œdémateuse. Cette proportion montre que dans la majorité des cas, la névrite rétro-bulbaire ne s'accompagne que d'un minimum de lésions nasales, encore faut-il s'aider d'un contrôle histologique avant de les affirmer.

Faut-il refuser aux sinus tout rôle dans l'apparition de ces névrites rétro-bulbaires? Comment alors expliquer les heureux résultats des interventions endonasales? Il y a là une contradiction apparente que nous allons essayer d'expliquer en étudiant les névrites optiques d'origine sinusienne du point de vue pathogénique.

C. — LE PROBLÈME PATHOGÉNIQUE DE LA NÉVRITE RÉTRO-BULBAIRE D'ORIGINE SINUSIENNE.

Nous venons de voir comment on décèle l'atteinte du nerf optique, et comment on reconnaît une sinusite. Il peut donc sembler étrange de parler de problème pathogénique : puisque la névrite optique coïncide avec une sinusite, que le traitement de celle-ci améliore celle-là, la relation de cause à effet est évidente. Elle le serait si l'on ne pouvait prétendre que la névrite optique guérit spontanément, et si la sinusite n'était pas si souvent d'une discrétion telle qu'on peut se demander comment une atteinte si bénigne en apparence peut provoquer un tel trouble de la vision.

Bref, comme nous le disions plus haut, peut-on considérer une névrite optique qui guérit par une thérapeutique endonasale comme d'origine sinusienne?

La théorie sinusienne des névrites optiques.

La notion de névrite optique d'origine sinusienne n'est pas récente : il y a longtemps que l'on connaît

les névrites optiques qui surviennent au cours des sinusites suppurées, des phlegmons de l'orbite. Cette éventualité n'est pas fréquente puisque M. BALDENWECK, en 1924, ne l'a vue qu'une seule fois.

Par contre, depuis les publications de M. SLUDER, de toutes parts ont surgi des observations de névrite optique rétro-bulbaire à l'occasion de laquelle on découvrirait une sinusite latente jusque-là. Nous avons vu que, pour M PESME, la caractéristique de cette névrite d'origine sinusienne était la coexistence d'un scotome central et d'une névrite avec papillite. L'individualisation de ce type n'est pas justifiée car on sait depuis longtemps, qu'au cours d'une névrite rétro-bulbaire, peuvent apparaître des modifications du fond d'œil.

L'atteinte fréquente, presque élective, du faisceau maculaire, malgré son siège central dans le nerf optique, a été expliquée par sa fragilité plus grande, due à sa différenciation plus poussée. On comprend alors que des lésions périnerveuses puissent provoquer une névrite optique axiale.

Quatre ordres de faits ont été invoqués pour expliquer ces névrites rétro-bulbaires; une méningite, une compression directe, des phénomènes infectieux, des phénomènes vasculaires.

a) *Théorie méningée.* — Elle avait été envisagée par BERGER; la sinusite sphénoïdale suppurée détermine une méningite de voisinage qui, gagnant le nerf optique, produit une névrite. Nous sommes loin des névrites rétro-bulbaires au cours des sinusites frustes.

b) *Théorie de la compression du nerf optique.* — Cette théorie, qui ne s'appuie sur aucune constatation anatomique, attribue la névrite à une compression dans le canal optique.

M. COLRAT l'admet en cas de mucocèle, mais il lui semble normal que l'atteinte visuelle ne soit pas isolée, s'accompagne d'exophtalmie par exemple.

Un empyème clos, une sinusite hypertrophique pourraient comprimer le nerf par leur développement. Ici encore, il manque une observation pour confirmer le fait.

Enfin la compression a été mise sur le compte de l'hyperplasie osseuse qu'a décrite M. SLUDER. Il semble que des constatations précises soient nécessaires pour que l'on puisse accepter cette théorie.

c) *Théorie infectieuse.* — Elle vient naturellement si l'on se rappelle que souvent ces malades ont présenté un coryza dans leurs antécédents immédiats. L'infection peut agir de différentes façons, d'où la multiplicité des théories.

L'extension de l'infection du sinus au nerf optique a été invoquée par BERGER dans sa théorie méningée. M. BEHR n'admet cette possibilité que s'il existe une atrophie optique, au cours d'une infection rétro-bulbaire, s'accompagnant d'exophtalmie.

On a également mis en cause les toxines dégagées par les microbes sinusiens; on comprend pourquoi les fibres du faisceau maculaire sont touchées les premières.

Le transport des toxines est favorisé par les rapports étroits qui existent entre le nerf optique et le sinus sphénoïdal. La paroi interne du canal optique est formée par la paroi externe du sinus. Cette lame osseuse est mince, parfois déhiscente, ce qui facilite le passage de l'infection.

On peut nier le rôle des connexions lymphatiques entre le nerf et le sinus car on n'a jamais trouvé ces vaisseaux. Par contre, M. REDSLOB a pu mettre anatomiquement en évidence le rôle des anastomoses veineuses entre le système du sinus sphénoïdal et celui du nerf optique et de ses gaines. MM. GAILLARD et J. ROLLET ont montré que les veines ophtalmiques et les veines des gaines du nerf optique peuvent entrer en rapports. Les connexions décrites entre le sinus et la veine centrale postérieure du nerf optique semblent inconstantes.

Ces faits ne sont pas incontestables : l'atteinte du nerf optique par les microbes ou leurs toxines se comprend moins facilement quand on se rappelle que ces névrites rétro-bulbaires s'observent surtout au cours des sinusites latentes, où l'infection, quand elle existe, est modérée. Les anastomoses veineuses sont inconstantes, et, en tout cas, de faible volume. Dans des expériences récentes, M. WOLFROVITCH n'a pu, chez le chien, provoquer une infection du nerf optique malgré des lésions naso-sinusiennes expérimentales très accusées.

Donc, si l'on ne peut nier complètement la théorie de l'infection, il semble que l'on ne puisse pas expli-

quer les névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne de façon totalement satisfaisante.

d) Théorie vasculaire. — Cette théorie est la plus communément admise actuellement. Nous ne reviendrons pas sur le rôle des vaisseaux dans la propagation de l'infection. Nous ne nous occuperons que de phénomènes purement vasculaires, les uns veineux, les autres artériels.

C'est en effet par une congestion veineuse oculaire et nasale que l'on a voulu expliquer les névrites rétro-bulbaires au cours des sinusites. Cette stase circulatoire explique l'œdème fréquemment trouvé dans les sinus. Elle se propage au nerf optique par l'intermédiaire des anastomoses que nous avons vues. On comprend alors facilement comment agit l'intervention : l'hémorragie post-opératoire décongestionne sinus et nerf optique, et déclanche le retour de la vision. Il n'est pas rare de voir celle-ci commencer à revenir dès le jour de l'opération. Ajoutons que la congestion des sinus a été rattachée à des phénomènes de vacuum sinus par M. BALDENWECK.

Pour d'autres auteurs (MM. COLRAT, REDSLOB), le trouble visuel est le résultat d'un spasme artériel. On est donc amené à une théorie vaso-motrice, qui explique bien les troubles visuels guéris opératoirement, sans que le sinus soit altéré. Il ne s'agit pas d'un spasme véritable de l'artère centrale de la rétine, car le calibre des vaisseaux n'est pas rétréci. M. COLRAT

pense qu'il s'agit peut-être d'un spasme des artères nourricières du nerf optique.

Un argument en faveur de cette hypothèse est la constatation d'une hypertension artérielle rétinienne, modérée, fréquente, dans ces névrites rétro-bulbaires. Il pourrait s'agit d'une hypertonie réactionnelle à un rétrécissement vasculaire. MM. GUILLERMIN et CHAMS, SARGNON ont montré qu'après l'opération, il y avait constamment une diminution de la pression artérielle rétinienne. On peut donc envisager une dilatation vasculaire post-opératoire.

Ces faits seraient sous la dépendance de phénomènes sympathiques oculo-nasaux, ce qui a pu faire considérer ces névrites rétro-bulbaires comme des sympathalgies. Le sympathique sphéno-palatin présiderait à ces manifestations (M. LIÉBAULT).

Telles sont les différentes hypothèses pathogéniques qui expliquent les névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne. Nous retiendrons que les théories infectieuse et vasculaire sont les plus vraisemblables, même et surtout en l'absence d'une sinusite suppurée.

Les arguments contre la théorie sinusienne des névrites rétro-bulbaires.

Si probante que puisse paraître la guérison d'une névrite rétro-bulbaire par le traitement d'une sinusite coexistante, cette pathogénie n'est pas admise par tous les auteurs. Il faut remarquer que les adversaires de l'origine sinusienne des névrites rétro-bulbaires ne manquent pas d'arguments.

Étiologie des sinusites.

La névrite optique rétro-bulbaire d'origine sinusienne est très rare dans les sinusites suppurées. Si elle est paradoxalement fréquente dans les sinusites dites latentes, n'est-ce pas parce que l'on a surestimé le rôle de ces dernières? Comment une opération sur un sinus sain peut-elle faire incriminer une étiologie sinusienne?

MORAX estimait que les névrites rétro-bulbaires aiguës sont le plus souvent syphilitiques, et guérissent par un traitement spécifique. Il classait ensuite la névrite infectieuse aiguë survenant chez des adultes après un épisode infectieux (grippe, coryza). Elle guérit spontanément. Vient ensuite la sclérose en plaques qui débute, on le sait, dans 10 % des cas par une névrite rétro-bulbaire isolée.

Pour M. G. WEILL, la sclérose en plaques est la cause la plus fréquente de névrite rétro-bulbaire. Sur 34 malades, un avait une sinusite typique, qui ne tira aucun profit du traitement. Vingt-cinq fois, il existait une névrite rétro-bulbaire typique, et on trouva dix-sept fois une sclérose multiple. M. TERRIEN estime, lui aussi, que la sclérose en plaques est l'étiologie la plus fréquente. M. BENEDICT rappelle que, à la Mayo Clinic, sur 225 cas de névrites rétro-bulbaires, un était d'origine sinusienne, cent cinquante-cinq étaient dus à la sclérose en plaques.

Ces estimations diffèrent entre elles : peut-être est-ce à cause des difficultés du diagnostic de la sclérose en plaques, qui ne se révèle souvent que quelques mois

ou quelques années après l'accident visuel initial, par un nystagmus, l'abolition d'un réflexe cutané, etc. On a dit aussi que la sclérose en plaques pouvait être précédée d'une phase infectieuse ressemblant à un coryza, une grippe, ou même être causée par ces affections (M. BEHR). A ces statistiques, on peut répondre que, pendant l'épisode infectieux, il a pu y avoir une lésion des sinus qui explique l'atteinte du nerf optique.

La seule conclusion à tirer, est qu'il ne faut pas à la légère attribuer à une sinusite une névrite rétro-bulbaire. En particulier, il faut se méfier d'une sclérose en plaques possible, et savoir attendre avant de l'éliminer que cinq années au moins se soient écoulées.

Quel est le rôle du traitement endonasal?

Les névrites rétro-bulbaires guérissent spontanément dans un très grand nombre de cas. L'amélioration visuelle commence entre le cinquième et le huitième jour et se fait parfois très rapidement.

MM. CHAILLOUS, DREYFUS, E. KALT, TERSON, G. WEILL ont rapporté des observations où des malades guérissaient d'une cécité uni — ou même bilatérale en l'absence de toute thérapeutique.

Les malades de MM. COUTELA et P. VEIL opérés par le docteur SEGURA, auraient guéri ainsi, plutôt que par la trépanation d'un sinus sphénoïdal sain.

L'amélioration de la vision le soir de l'opération n'est pour certains qu'une coïncidence. D'autres, moins rigoureux, tout en niant le rôle de la sinusite,

reconnaissent que l'hémorragie, l'anesthésie, etc., peuvent être facteurs de guérison. Il faut remarquer d'ailleurs que certains malades ne sont améliorés par l'opération que dans de faibles proportions.

Comment agit le traitement endonasal?

La sinusite peut agir comme foyer d'infection, et, tant qu'elle n'a pas été traitée, retarder la guérison. Mais cela n'explique pas les cas où l'opérateur ne trouve que de l'œdème de la muqueuse ou même un sinus normal. Faut-il, comme M. WHITE, interventionniste systématique, penser que l'on est passé à côté de la lésion causale, que l'exploration n'a pas été assez étendue.

Il nous semble plutôt que ces cas tendent à infirmer la pathogénie infectieuse des névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne. Le traitement agirait en modifiant l'état vasculaire de la région. Le peu d'importance des anastomoses veineuses laisse à croire que la congestion sinuso-optique n'a qu'un rôle accessoire. On est ainsi amené à discuter le rôle du trouble vasomoteur dans la guérison des névrites rétro-bulbaires. Sur ce point, les opinions tendent de plus en plus à s'accorder, et M. SARGNON pouvait écrire que les sinusites sans sinusite n'existaient plus, que seul comptait le trouble vaso-moteur.

Pour cet auteur, le fait important du traitement est l'ablation de la queue du cornet moyen, hile vasculo-nerveux du nez, et les modifications produites dans les systèmes nerveux et vasculaires nasal et oculaire.

Dans leur rapport, MM. CANUYT, RAMADIER, VELTER, préconisaient d'ailleurs cette intervention limitée, en l'absence de signes de sinusite, et déclaraient que ses résultats étaient souvent aussi bons que ceux d'une cure élargie. Ils disaient déjà, et après eux MM. CABOCHE, KALT, SARGNON ont publié, les résultats que leur donnait une cocaïnisation soigneuse du nez. L'action en semblait particulièrement efficace si la queue du cornet moyen était anesthésiée.

Nos Collègues JOSEPH et SALOMON ont bien voulu nous communiquer une observation inédite et nous autoriser à la publier. Nous tenons à les en remercier.

« M. R..., 25 ans, consulte le 23 décembre 1935, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre Maître, M. le Professeur Agrégé VELTER, pour des douleurs névralgiques frontales, ayant débuté quinze jours auparavant, et ayant duré huit jours. Depuis ce moment, la vision baisse progressivement.

« L'examen montre un réflexe photo-moteur lent, une acuité visuelle de 2/10 à droite, de 4/10 à gauche, après correction d'une myopie moyenne. Les fonds d'yeux sont normaux, ainsi que le champ visuel pour le blanc. On trouve, et le malade le perçoit spontanément, un léger trouble de la vision périphérique des couleurs, mieux perçues du côté nasal que du côté temporal. L'examen neurologique est négatif. La radiographie montre une selle turcique évacuée, des apophyses clinoides postérieures en champignon. L'examen du nez et des sinus ne montre rien d'anormal. On essaye, à tout hasard, une anesthésie bilatérale des cornets moyens au liquide de BONAIN.

« Le lendemain, l'acuité visuelle est remontée à 3/10 à droite, à 5/10 à gauche. Le 26 décembre, on recommence l'anesthésie au liquide de BONAIN, et le 28 décembre, l'acuité visuelle est de 7/10 à droite, 6/10 à gauche. Une

troisième fois, on pratique cette anesthésie, et avec un bon résultat puisque le 10 janvier 1936 l'acuité visuelle est de 9/10 aux deux yeux. La vision des couleurs est également bonne dans les deux moitiés nasale et temporale du champ visuel. »

Nous croyons, dans ce cas, qu'il y a eu plus qu'une simple coïncidence. Comment expliquer en effet que chaque anesthésie des cornets moyens ait été suivie d'une amélioration non seulement subjective, mais également objective. Quelle que soit la façon dont on veuille l'expliquer, il nous semble que ce résultat confirme les hypothèses de M. LIÉBAULT, sur le rôle de la congestion vasculaire et sur celui du sympathique sphéno-palatin. Les heureux résultats que la sympathectomie carotidienne a donnés à M. MAGITOT plaident également en faveur de cette théorie.

A l'opposé de ces faits, il faut citer les observations de MM. CARETTE, ROLLET, SARGNON, COLRAT, MOUNIER-KUHN. Malgré le traitement des lésions nasales, malgré une cocaïnisation nasale, un certain nombre de névrites rétro-bulbaires syphilitiques, éthyliques, etc. ne furent pas améliorées. Il en fut de même d'un glaucome, d'un spasme ophtalmoscopiquement contrôlé de l'artère centrale de la rétine. Dans ces cas, d'ailleurs, il n'y aurait pas de modifications de la pression artérielle rétinienne.

La cure opératoire des sinusites, malgré l'anesthésie cocaïnique et l'ablation de la queue du cornet moyen, ne semble donc pas capable de produire une vaso-dilatation et des résultats constants. On peut

donc se demander si l'opération n'agit pas simplement en supprimant un foyer infectieux, ou en permettant d'agir à un traitement médicamenteux. C'est ainsi que des malades de MM. CANUYT, G. WEILL et NORDMANN virent guérir leur névrite rétro-bulbaire après traitement de la sinusite; ils présentèrent pourtant quelque temps après, les signes nets d'une sclérose en plaques.

Faut-il refuser tout rôle à l'opération endonasale? Tel n'est pas notre avis : l'acte chirurgical peut mettre en évidence une sinusite latente, donc supprimer un foyer infectieux. De plus, l'anesthésie cocaïnique qui la précède, les tiraillements et les sections des muqueuses qu'elle comporte, les hémorragies qui peuvent la suivre sont autant de facteurs nerveux et vasculaires qui sont susceptibles d'avoir un effet heureux sur la névrite optique, et ceci quelle que soit la cause réelle de cette dernière.

Si l'opération ne réussit pas chaque fois à améliorer la vision, n'est-ce pas parce que les lésions du nerf optique ont atteint un stade d'évolution tel qu'elles ne peuvent pas régresser par des effets thérapeutiques vasculo-nerveux à point de départ nasal.

Rapports avec les sympathalgies.

Les névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne ont pu être considérées comme des sympathalgies : en effet leur début souvent brusque peut être accompagné de douleurs rétro-oculaires, de douleurs à la nuque, au cou (M. BENEDICT). Il peut y avoir association avec des migraines (M. VAN CANNEGHEM). Nous

avons vu que certains auteurs admettent la coexistence de phénomènes de vacuum sinus sphénoïdal. On peut rapprocher de cette affection, l'œdème de la muqueuse sinusienne souvent trouvé à l'opération. Bien plus, il pourrait suffire de cocaïniser le ganglion sphéno-palatin pour amener la guérison. D'autres fois une opération dirigée contre un gros cornet ou tout autre épine irritative fit remonter la vision. L'analogie paraît complète.

Pratiquement il existe des différences : la névrite rétro-bulbaire n'a pas le caractère de crise, de répétition, d'une affection spasmodique. Jamais elle ne s'accompagne de troubles vaso-moteurs. D'autre part les résultats du traitement nasal, cocaïnique ou opératoire, nous ont montré leur inconstance. Pour toutes ces raisons, nous ne croyons pas que l'on puisse rapprocher les névrites rétro-bulbaires des sympathalgies faciales.



En pratique, nous croyons qu'il est sage de suivre les conseils de notre Maître, M. le Professeur Agrégé VELTER : devant une névrite rétro-bulbaire, il faut faire un examen complet tant du point de vue rhinosinusien que du point de vue syphilis ou sclérose en plaques.

S'il existe des signes en faveur d'une sinusite, il faut intervenir. S'il n'y en a pas, il faut soumettre le malade à un double traitement : désinfection et décongestion nasale, et médication antisiphilitique. Si, après

huit jours, l'acuité visuelle ne s'est pas améliorée, il faut opérer : on commencera par une intervention limitée : résection plus ou moins large des cornets inférieurs ou moyens, résection d'une malformation telle qu'un éperon de cloison embrochant un cornet. On peut déjà avoir un résultat satisfaisant. S'il n'est que partiel, on sera autorisé une semaine plus tard à réintervenir, à trépaner l'ethmoïde et le sphénoïde.

Il ne faut d'ailleurs parler de guérison opératoire que si le traitement médical a échoué alors que le traitement chirurgical a donné de bons résultats. Même dans ces cas, il faudra faire des réserves sur la possibilité ultérieure d'une sclérose en plaques.

CONCLUSIONS

I. — L'embryologie et l'anatomie montrent que les fosses nasales sont en rapports étroits avec l'orbite et son contenu. Il faut distinguer deux parties aux fosses nasales. une antérieure, d'origine crânienne comme l'orbite, une postérieure, d'origine faciale. qui ont chacune leurs vaisseaux et leurs nerfs.

2. — Le syndrome de CHARLIN et la névralgie de SLUDER entrent dans le cadre des sympathalgies faciales au même titre que le vacuum sinus et les céphalées méatiques. Ces affections sont dues à un trouble du système nerveux organique périphérique périvasculaire, qui, par la contraction ou la dilatation des vaisseaux, entraîne un trouble réflexe du système cérébro-spinal et provoque la douleur. Les différents aspects cliniques de ces sympathalgies répondent à différentes localisations du processus vasculo-nerveux. Tout traitement local qui rétablit l'équilibre organo-

végétatif local guérit ces sympathalgies, mais il ne faut pas négliger de soigner l'état général.

3. — En nous basant sur la physiopathologie de ces sympathalgies, et sur les bons résultats d'une thérapeutique nasale analogue, nous avons été amenés à étudier certaines manifestations sensorielles visuelles, et à poser le problème des névrites rétro-bulbaires survenant au cours de sinusites non suppurées. L'anesthésie cocaïnique, la résection des queues de cornet moyen, etc. agissent peut-être surtout par la réaction vaso-motrice qu'elles provoquent. Il n'y a pas d'arguments suffisants pour faire entrer la névrite rétro-bulbaire dans le cadre des sympathalgies faciales.

Le rôle d'une sinusite est possible dans la production d'une névrite rétro-bulbaire. Avant de l'affirmer, il faut pouvoir éliminer sûrement toutes les autres causes, en particulier la syphilis et la sclérose en plaques.

Vu : *le Président de la Thèse,*

F. TERRIEN.

Vu : *le Doyen,*

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1° Anatomie

- AUBARET. — Séméiologie et indications thérapeutiques chez les lacrymaux. *Journal Médical Français*, XV, 33-41, 1926.
- BARDEEN. — Morphogenesis of the skeletal system. In *Manual of Human Embryology de Keibel et Mall*, vol. I, 1911.
- BOLLACK. — Sur l'exploration radiographique des voies lacrymales par l'injection d'huile iodée. *Annales d'Oculistique*, CLXI, 321-335, 1924.
- CHARPY, revu par HOVELACQUE. — Anatomie des veines. In *Traité d'Anatomie de Poirier, Charpy et Nicolas*, vol. II, 1912.
- DRUAULT. — Développement de l'appareil lacrymal. In *Traité d'Anatomie de Poirier, Charpy et Nicolas*, vol. V, 1912.
- GAILLIARD et J. ROLLET. — Notes sur quelques points de l'anatomie du sinus sphénoïdal et en particulier sur sa vascularisation. *Oto-Rhino-Laryngologie Internationale*, VII, 569-575, 1923.
- HOVELACQUE. — *Anatomie des nerfs crâniens et du système grand sympathique*. Paris, 1927.

- JACQUES. — Anatomie des fosses nasales. In *Traité d'Anatomie de Poirier, Charpy et Nicolas*, vol. V, 1912.
- KALT (E.). — Anatomie des paupières. In *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, vol. I, Paris, 1909.
- PICOU. — Anatomie de l'appareil lacrymal. In *Traité d'Anatomie de Poirier, Charpy et Nicolas*, vol. V, 1912.
- POIRIER. — Ostéologie du crâne. In *Traité d'Anatomie de Poirier, Charpy et Nicolas*, vol. I, 1911.
- ROUVIÈRE. — *Anatomie humaine*. Paris, 1924.
- ROUVIÈRE. — *Anatomie des lymphatiques de l'homme*. Paris, 1932.
- TERRACOL. — Anatomie dans le Rapport de M. HALPHEN : Les phénomènes sympathiques en Rhinologie. *Société Française d'O. R. L.*, 1925. *Archives Internationales de Laryngologie*, V, 266-306, 1926.

2° Syndromes d'interréaction neuro-végétative oculaire
et nasale

- ALAJOUANINE et THUREL. — Les algies faciales. *Journal Médical Français*, XXII, 181-205, 1933.
- AUBARET et JAYLE. — Crises brusques et transitoires de cécité complète bilatérale d'origine périphérique chez une jeune fille. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, XIII, 217-219, 1935.
- BAILLIART. — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire. *Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie*, Paris, 1927.
- BARRÉ et GUILLAUME. — Syndrome de Monbrun-Benisty guéri par sympathectomie cervicale. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, VIII, 458-459, 1930.
- BARRÉ et KLEIN. — Un cas de syndrome de Monbrun-Benisty guéri par gassérectomie. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, XI, 754-759, 1933.
- BARRIÈRE. — Syndrome oculo-nasal de Charlin. *Première Réunion Latino-Américaine d'Ophtalmologie*, Santiago

- du Chili, 1931. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, XI, 630, 1933.
- BÉRARD (F.). — Mastoïdite rétro-labyrinthique. *Thèse Paris*, 1932.
- BONNET et PAUFIQUE. — Syndrome du nerf nasal. *Lyon Médical*, CLI, 729-732, 1933/I.
- BUJADOUX. — La part du sympathique dans les troubles oculaires d'origine nasale. *Lyon Médical*, CLIV, 478-489, 1934/II.
- CANUYT. — Syndrome du ganglion sphéno-palatin. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 326-340, 1923.
- CANUYT et TERRACOL. — L'obstruction du canal naso-frontal (vacuum sinus). *Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx*, XLIII, 224-262, 1924.
- CERISE et THUREL. — L'anesthésie pathologique de la cornée. *Rapport à la Société d'Ophthalmologie de Paris*, 1931.
- CHARLIN. — Le syndrome du nerf nasal. *Annales d'Oculistique*, CLXVIII, 86-102, 1931.
- CHARLIN. — Le syndrome fruste du nerf nasal. *Annales d'Oculistique*, CLXVIII, 808-815, 1931.
- CHARLIN. — Etiologie du syndrome du nerf nasal. *Annales d'Oculistique*, CLXIX, 257-267, 1932.
- CHARLIN. — Syndrome du nerf nasal et ses formes latentes. *Archivos de Oftalmologia Hispano-Americana*, XXXII, 265, 1932.
- CHARLIN. — Syndrome du nerf nasal par toxémie bacillaire. *Annales d'Oculistique*, CLXXIII, 25-31, 1936.
- CHRISTIANSEN. — Rapport sur la migraine (étude clinique). *VI^e Réunion Neurologique Internationale*, Paris, 1925. *Revue Neurologique*, 854-880, 1925/I.
- CREYSSSEL et MOUNIER-KUHN. — Etude anatomo-clinique d'une causalgie nasale post-traumatique avec troubles pupillaires. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, X, 663-669, 1932.

- CUSHING. — The sensory distribution of the fifth cranial nerve. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, XV, 223, 1904.
- DALSGAARD NIELSEN. — Le réflexe naso-oculaire éclairé par un cas de suppression partielle de réflexes. *Revue Neurologique*, LXIII, 540-544, 1935/I.
- DANDY. — Treatment of Hemicrania (Migraine), by Removal of the Inferior Cervical and First Thoracic Sympathetic Ganglion. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 357, 1931.
- DEBREZ. — Syndrome migraineux. Résection unilatérale du ganglion sympathique cervical supérieur. *Annales de la Société Belge de Chirurgie*, XXIX, 210-212, 1922.
- DEJEAN. — L'acétylcholine dans la migraine ophthalmique. *Presse Médicale*, XL, 1950-1951, 1932.
- DENTI. — Syndrome du nerf nasal. *Rassegna Italiana d'Otalmologia*, II, 32, 1933.
- DEPARIS. — Essai sur les névralgies du trijumeau. *Thèse Paris*, 1935.
- DICKERSON. — Surgical Relief of the Headache of Migraine. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 42, 1933.
- DIMACOPOULO. — Syndrome sympathique et migraine ophthalmique provoqués par un pneumothorax thérapeutique. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, LV, 848-851, 1931.
- DUTHEILLET DE LAMOTHE et SOURDILLE. — Les céphalées frontales rhinogènes. *Rapport au Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, 1929.
- DUVERGER et CANUYT. — Névralgie du ganglion sphéno-palatin. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 133-139, 1923.
- DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Contribution à l'étude des troubles oculaires consécutifs aux affections non suppurées des sinus. *Archives d'Ophthalmologie*, XXXVIII, 727-741, 1921.

- DUVERGER et DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Syndrome du ganglion sphéno-palatin. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 161-182, 1923.
- FAY (T.). — Névralgie faciale atypique syndrome de douleur vasculaire. *Annals of Oto-Rhino-Laryngology*, 1932.
- FRANÇOIS. — Névrite du nerf nasal. *Archives d'Ophtalmologie*, XLVIII, 766-775, 1931.
- GARCIN (R.) et HALBRON (Pierre). — Contribution à l'étude des migraines accompagnées. *Annales de Médecine*, XXXVI, 81-114, 1934.
- HAGUENAU. — Les névralgies du trijumeau. *Presse Médicale*, 331-332, 1935.
- HAGUENAU. — Les névralgies faciales. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 191-206, 1935.
- HALPHEN (E.). — Les phénomènes sympathiques en Rhinologie. *Rapport à la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 1925. *Archives Internationales de Laryngologie*, V, 266-306 et 406-444, 1926.
- HALPHEN (E.). — Un cas de causalgie faciale. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, IX, 171, 1931.
- HALPHEN (E.), MONBRUN, TOURNAY. — Les céphalées en Oto-Neuro-Ophtalmologie. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, VIII, 161-242, 1929.
- HARTMANN (E.). — Les conséquences physiologiques et pathologiques de la section du trijumeau chez l'homme. *Annales d'Oculistique*, CLXI, 161-185, 1924.
- HELLWIG. — Periarterielle Sympatektomie an der Carotis bei der Migräne. *Archiv für klinische Chirurgie*, CXXVIII, 261-285, 1924.
- JACQUES. — Larmolement et rhinopathies. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 64-66, 1923.
- JONNESCO. — *Le sympathique cervico-thoracique*. Paris, 1923.
- LUTZ. — Über die Nervösen Bahnen der Tränenabsonde-

rung und deren Störungen. *Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, CXXVI/I et II. 304-340, 1931.

MAGITOT. — La symptomatologie du glaucome et le problème pathogénique. *Annales d'Oculistique*, CLXVI, 356-376, 439-468, 565-639, 1929.

MAGITOT, TILLÉ, DUBOIS. — Kératites d'origine nasale. *Annales d'Oculistique*, CLXXIII, 1-25, 1936.

MONBRUN. — Altérations du grand sympathique dans les blessures de guerre de l'œil et de l'orbite. *Archives d'Ophthalmologie*, XXXV, 144-151, 1916.

MONBRUN. — Spasmes de la sylvienne et de la cérébrale postérieure. L'angiospasme et la migraine ophtalmique. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, VI, 687-702, 1928.

MONBRUN et M^{me} ATHANASIO-BENISTY. — Syndrome sympathique (troubles douloureux vaso-moteurs et sécrétoires) dans certaines blessures de guerre de l'œil. *Revue Neurologique*, 906-911, 1916/I.

MORENAS. — Coryza spasmodique et crises conjonctivales. Réactions anaphylactiques dans l'oxyurose. *Lyon Médical*, CXLV, 405-408, 1930/I.

ORTIZ. — Sur une nouvelle forme clinique du syndrome du nerf nasal. *Annales d'Oculistique*, CLXXI, 489-484, 1934.

PACNIEZ. — A propos de la migraine. *Presse Médicale*, XLI, 1666-1668, 1933.

REBATTU, MOUNIER-KUHN, DECHAUME, BONNET, COLRAT. — Les zonas céphaliques. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, XI, 241-406, 1933.

RICALDONI. — Pneumothorax artificiel et névralgie de la face. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, XLV, 802-806, 1921.

ROGER (H.). — Les névralgies faciales. Diagnostic et traitement. *Gazette des Hôpitaux*, CVII, 343-353 et 383-391, 1934.

- SARGNON. — Nez et œil. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 428-449, 1935.
- SARGNON, COLRAT, MOUNIER-KUHN. — Note préliminaire à l'étude du réflexe naso-facial. *Archives Internationales de Laryngologie*, VI, 18-27, 1927.
- SICARD (J.-A.). — Article « Migraine ». *Traité de Pathologie Médicale de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix*, vol. VI, Paris, 1924.
- SICARD (J.-A.). — Traitement local de la crise de migraine. *Communication au XXVIII^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue Française*. Bruxelles, 1924.
- SLUDER. — The role of the sphénopalatine or Meckel's ganglion in nasal headaches. *New-York Medical Journal*, LXXVII, 989-990, 1908.
- SLUDER. — Concerning some headaches and eye disorders of nasal origin. Saint-Louis, 1919.
- SLUDER. — Some rhinologic observations, etc. *The Journal of the American Medical Association*, LXXXIII, 1487-1490, 1924.
- VAIL (H.-H.). — Vidian Neuralgia from Disease of the sphenoidal Sinus. *Archives of Surgery*, XVII, 1247-1255, 1929.
- VAIL (H.-H.). — Vidian Neuralgia. *Annals of Oto-Rhino-Laryngology*, XLI, 837-856, 1932.
- VAIL (H.-H.). — Vidian Neuralgia with especial Reference to Eye and Orbital Pain in Suppuration of the Petrous Apex. *Archives of Otolaryngology*, XVII, 212-221, 1933.
- VALLERY-RADOT (Pasteur). — Pathogénie de la migraine. *VI^e Réunion Neurologique Internationale*, Paris, 1925. *Revue Neurologique*, 881-922, 1925/I.
- VALLERY-RADOT (Pasteur), BLAMOUTIER, STEHELIN. — Conjonctivites anaphylactiques et crises conjonctivales chez les asthmatiques. *Presse Médicale*, XXXVII, 529-530, 1929/I.
- VALLERY-RADOT (Pasteur), HAGUENAU, DOLLFUS (M.-A.). —

- Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques. *Presse Médicale*, XXXI, 1057-1059, 1923.
- VALLERY-RADOT (Pasteur), HAMBURGER (J.). — *Les migraines*. Paris, 1935.
- VERDAGNER, v. DESSAUER. — Syndrom des Nervus nasociliaris. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, XCII, 513-522, 1934.
- WEIL (P.-E.), LÉVY-FRANCKEL, JUSTER. — Le réflexe nasofacial étudié comme test fonctionnel du système sympathique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXXXVII, 28-30, 1922.
- WEISMANN (M^{me}). — Des migraines. *Thèse Paris*, 1924.
- WIBO. — Le syndrome du nerf nasal. *Société Belge d'Ophthalmologie*, 26 avril 1931. Cité par FRANÇOIS.
- WITZEL. — Sympathicus Operation bei der Hemikranie und Epilepsie. *Centralblatt für Chirurgie*, LI, 1004-1007, 1924.
- WORMS. — Céphalées et troubles oculaires d'origine sinus nasale. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, II, 494-512, 1924.
- WORMS, LEROUX-ROBERT (J.). — Œdème aigu angio-neurotique de la muqueuse de l'antre frontal (Syndrome du « vacuum sinus »). *Annales d'Oto-Laryngologie*, 662-666, 1933.

3° *Le problème des névrites rétro-bulbaires
d'origine sinusienne*

- AURAND et JACOD. — Œdème maculaire avec mydriase, parésie accommodative, consécutifs à une sinusite ethmoïdo-sphénoïdale catarrhale aiguë. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, II, 142-143, 1924.
- BAILLIART. — Le rôle du sympathique en pathologie oculaire.

- laire. *Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie*, Paris, 1927.
- BAILLIART et CARETTE. — Etude de quelques modifications objectives de l'état physiologique de l'œil produites par l'application de certaines substances au niveau de la pituitaire. *Annales d'Oculistique*, CLXIII, 922-927, 1926.
- BALDENWECK. — Névrite optique gauche datant de deux ans. Pansinusite suppurée bilatérale. Guérison de la névrite optique après opération sur les sinus gauches. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 207, 1923.
- BALDENWECK. — Névrites optiques et sinus postérieurs. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, II, 161-185, 1924.
- BEHR. — Die Beziehungen der isolierten Neuritis nervi optici retrobulbaris zur den Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, LXXVIII/II, 1379-1384, 1931.
- BENEDICT. — Retrobulbar neuritis and disease of the nasal accessory sinuses. *Archives of Ophtalmology*, IX, 892-906, 1933.
- BERGER. — Rapports entre la pathologie oculaire et la pathologie générale. *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, Paris, 1909.
- BLATT. — La névrite rétro-bulbaire est-elle aussi souvent qu'on le croit due à une sinusite? X^e Congrès Roumain d'Oto-Rhino-Laryngologie. *Archives of Ophtalmology*, XI, 895-896, 1934.
- BUJADOUX. — La part du sympathique dans les troubles oculaires d'origine nasale. *Lyon Médical*, CLIV, 478-489, 1934/II.
- CABOCHE. — Névrite rétro-bulbaire chez une malade atteinte et guérie de sinusite maxillaire homolatérale quelques années avant. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, VII, 447-448, 1929.

- CANNEGHEM (Van). — Contribution à l'étude du mécanisme de l'effet utile des interventions endonasales dans certaines formes de névrites rétrobulbaires. *Annales des Maladies de l'Oreille*, XLIV, 841, 1925.
- CANUYT. — Affections latentes de l'ethmoïde et du sphénoïde et leurs complications ophtalmologiques. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 101-128, 1923.
- CANUYT. — Névrite optique, papillite, curetage de l'ethmoïde, guérison fonctionnelle. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 226-229, 1923.
- CANUYT, RAMADIER, VELTER. — Sinusites postérieures et leurs complications oculaires. *Annales des Maladies de l'Oreille*, XLIV, 39-81 et 140-178, 1925.
- CANUYT, RAMADIER, VELTER. — Sinusites postérieures et leurs complications oculaires. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, III, 86-104, 1925.
- CANUYT, TERRACOL. — Névrite optique rétro-bulbaire et sinus postérieurs. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, II, 10-14, 1924.
- CANUYT, TERRACOL. — A propos de deux cas de névrite optique rétro-bulbaire. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, II, 57-60, 1924.
- CARETTE. — Quelques améliorations subjectives visuelles observées consécutivement à la cocaïno-adrénalisation des fosses nasales. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, V, 624-630, 1927.
- CHAILLOUS. — De la guérison spontanée des névrites rétrobulbaires aiguës. *Annales d'Oculistique*, CLXI, 106-113, 1924.
- COLRAT. — Contribution à l'étude des névrites optiques et des inflammations du tractus uvéal, consécutives aux sinusites périorbitaires. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, IV, 326-355, 413-432, 502-517, 1926.
- CONTAL. — Le réflexe naso-oculaire. *Thèse Lyon*, 1926-27.
- COUTELA, VEIL (P.). — Deux cas de névrite optique unila-

- térale traités par trépanation du sinus sphénoïdal. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 217, 1923.
- DE LAPERSONNE. — Des complications orbitaires et oculaires des sinusites. *Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie*, 1902.
- DREYFUS. — Guérison spontanée de la névrite rétro-bulbaire aiguë. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 354, 1928.
- GENET, JACOD. — Névrites optiques et sinusites postérieures aiguës. *Lyon Médical*, CXXXII, 669, 1923/II.
- GUILLERMIN, CHAMS. — Les variations de la tension artérielle rétinienne dans les interventions endonasales. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, IX, 1-12, 1931.
- HALPHEN. — Les phénomènes sympathiques en Rhinologie. *Archives Internationales de Laryngologie*, V, 266-306 et 406-444, 1926.
- HAREN et MASSELIN. — Névrite rétro-bulbaire de l'œil droit. Curetage des cellules ethmoïdales postérieures. Guérison. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, II, 49-53, 1924.
- HIPPEL (Von). — Névrite rétro-bulbaire d'origine nasale. *Archiv für Ophtalmologie*, CXXVIII, 23, 1932.
- KALT (E.). — Névrite optique grave avec arrêt brusque et illusions thérapeutiques. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 297, 1923.
- LEMAITRE. — Complications orbito-oculaires des sinusites. *Rapport à la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, 1921.
- LIÉBAULT. — Névrites rétro-bulbaires et sinusites postérieures. *Société Française d'Ophtalmologie*, Paris, 1924.
- MADURO et HALBRON (Pierre). — Névrite rétro-bulbaire au cours d'une ethmoïdite hyperplasique latente. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 676-679, 1935.
- MACITOT. — La sympathectomie carotidienne chez l'homme

- et ses applications dans certaines affections du nerf optique et de la rétine. *Annales d'Oculistique*, CLXXI, 897-934, 1934.
- MAGITOT et DESVIGNES. — Angioscotométrie dans les névrites rétro-bulbaires. *Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, 543, 1933.
- MARZIO (DI) et FERRERI. — Les névrites optiques d'origine sinusienne. *Annales d'Oculistique*, CLXX, 692, 1933.
- MORAX. — Notes sur l'étiologie de la névrite rétro-bulbaire aiguë. *Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, 287, 1924.
- MOUNIER-KUHN. — Complications ophtalmologiques des sinusites maxillaires. *Oto-Rhino-Laryngologie Internationale*, XVI, 320-349, 1932.
- PESME. — Caractères cliniques particuliers de la névrite optique rétro-bulbaire par ethmoïdo-sphénoïdite. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, II, 692-699, 1924.
- PORCEL. — Névrite optique rétro-bulbaire rhinogène. *Archivos de Oftalmologia de Buenos-Ayres*, VI, 276, 1931.
- POULARD. — *Traité d'Ophthalmologie*, Paris, 1923.
- RAMADIER, GUILLON, MORANCÉ. — Cécité (avec œdème de la papille et scotome central) et intervention endonasale. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, XIII, 256-260, 1935.
- REDSLOB. — Propagation d'une infection sphénoïdale sur le nerf optique. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 707-708, 1923.
- REDSLOB. — Les névrites optiques rétro-bulbaires d'origine nasale, sinusienne et dentaire. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, VI, 405-426, 1928.
- REDSLOB et WELTER. — Névrite rétro-bulbaire datant de douze ans, améliorée par l'évidement du sinus sphénoïdal. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, II, 54-57, 1924.
- REVERCHON et WORMS. — La radiographie en Oto-Rhino-

Laryngologie. *Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, 1923.

ROLLET. — Les sinusites périorbitaires. *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, vol. VIII, Paris, 1909.

ROLLET, SARGNON, COLRAT, MOUNIER-KUHN. — Multiplicité des facteurs étiologiques dans la pathogénie des névrites rétro-bulbaires, et le rôle accessoire des infections nasales discrètes. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, V, 616-623, 1927.

SARBO (Von). — Etiologie de la névrite rétro-bulbaire du point de vue du neurologue. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, LXXXVIII, 762, 1932.

SARGNON. — Sinusites latentes postérieures et lésions du nerf optique. *Journal de Médecine de Lyon*, 263-272, 1924.

SARGNON. — Quelques cas de lésions optiques traitées par l'ablation du cornet moyen. *Lyon Médical*, CL, 579-586, 1932/II.

SARGNON. — Nez et œil. *Annales d'Oto-Laryngologie*, 428-449, 1935.

SLUDER. — *Concerning some headaches and eye disorders of nasal origin*. Saint-Louis. 1919.

TERRIEN. — *Précis d'Ophtalmologie*, Paris, 1923.

TERRIEN. — De l'étiologie de certaines névrites rétro-bulbaires. *Société Française d'Ophtalmologie*, Paris, 1921.

TERSON. — Névrite optique orbitaire avec cécité bilatérale et prolongée. Guérison. *Annales d'Oculistique*, CLX, 345-347, 1923.

TRAQUAIR. — Retrobulbar neuritis. *Ophtalmological Congress*, Oxford, 1930.

VELTER. — Accidents oculaires dans les affections des sinus postérieurs. *Bulletin Médical*, XII, 22, 1926.

VELTER, LIÉBAULT. — Sinusite maxillaire et rétinite hémorragique. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 77-80, 1923.

- WEILL (G.). — Névrite rétro-bulbaire aiguë et sinusites postérieures. *Annales d'Oculistique*, CLX, 793-806, 1923.
- WEILL (G.). — Essai de classification des névrites rétro-bulbaires. *Annales d'Oculistique*, CLXX, 697, 1933.
- WEILL (G.) et NORDMANN. — Névrite rétro-bulbaire; sinusite; sclérose en plaques. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, XII, 496-498, 1934.
- WHITE. — Aération des sinus accessoires postérieurs dans la névrite optique aiguë. *Laryngoscope*, 1922. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 148, 1923.
- WHITE. — Cécité et sinus accessoires. *Laryngoscope*, 1921. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, I, 237-238, 1923.
- WILDENBERG (Van den). — Névrites rétro-bulbaires améliorées par l'intervention endonasale. *Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Paris, 1923.
- WOLFROVITCH. — Pathogénie de la névrite rhinogène : étude expérimentale. *Sovet. Vestnik. oftal.*, II, 405, 1923. *Archives of Ophthalmology*, XI, 879, 1934.
- WORMS et PESME. — Neuro-rétinite hémorragique d'origine sinusienne. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, III, 760-763, 1925.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
<i>Introduction</i>	1
PREMIERE PARTIE	
ANATOMIE	3
CHAPITRE PREMIER	
<i>Embryologie :</i>	
1) Embryologie du crâne	5
2) Embryologie de la face	8
CHAPITRE II	
<i>Ostéologie</i>	13
CHAPITRE III	
<i>Système vasculaire commun :</i>	
1) Artères	23
2) Veines	25
3) Lymphatiques	31
CHAPITRE IV	
<i>Innervation commune :</i>	
1) Système cérébro-spinal	37
2) Système sympathique	41
DEUXIEME PARTIE	
SYNDROMES D'INTERRÉACTION NEURO-VÉGÉTATIVE OCULAIRE ET NASALE	49

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique :

A) Le syndrome du nerf nasal	51
B) Le syndrome du ganglion sphéno-palatin ...	63

CHAPITRE II

<i>Diagnostic du syndrome du nerf nasal et du syndrome du ganglion sphéno-palatin</i>	71
A) La névralgie faciale	76
B) Les douleurs du zona ophtalmique	78
C) La migraine	80
D) Les sympathalgies faciales	83

CHAPITRE III

<i>Pathogénie</i>	97
1) Etiologie	98
2) Physiopathologie	104
A) Le syndrome de Charlin	118
B) Le syndrome du ganglion sphéno-palatin.	126
C) Le « vacuum sinus »	138

CHAPITRE IV

<i>Thérapeutique</i>	145
----------------------------	-----

TROISIEME PARTIE

LE PROBLÈME DES NÉVRITES OPTIQUES D'ORIGINE SINUSIENNE	151
--	-----

CHAPITRE PREMIER

<i>Les névrites optiques au cours des sinusites suppurées.</i>	153
--	-----

CHAPITRE II

<i>Les névrites optiques au cours des sinusites latentes.</i>	157
CONCLUSIONS	191
BIBLIOGRAPHIE	193

